Aus dem Sonderforschungsbereich 92
Biologie der Mundhöhle
(Sprecher: Professor Dr. G. Siebert)
und
aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Professor Dr. R. Naujoks)

# UNTERSUCHUNGEN AN SCHLIFFPRÄPARATEN VON RATTENSCHNEIDEZÄHNEN MIT UNTERSCHIEDLICHEM FLUORGEHALT ZUR BESTIMMUNG DER ABRIEBFESTIGKEIT UND DER LÖSLICHKEIT

Inaugural-Dissertation

verfaßt und
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Stefan Neumeyer

aus Neukirchen b. Hl. Blut

Würzburg, den 7. Juli 1980

Aus dem Sonderforschungsbereich 92
Biologie der Mundhöhle
(Sprecher: Professor Dr. G. Siebert)
und
aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Professor Dr. R. Naujoks)

# UNTERSUCHUNGEN AN SCHLIFFPRÄPARATEN VON RATTENSCHNEIDEZÄHNEN MIT UNTERSCHIEDLICHEM FLUORGEHALT ZUR BESTIMMUNG DER ABRIEBFESTIGKEIT UND DER LÖSLICHKEIT

Inaugural-Dissertation

verfaßt und
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Stefan Neumeyer

aus Neukirchen b. Hl. Blut

Würzburg, den 7. Juli 1980

| | |
|---|---|
| Referent: | Prof. Dr. G. Siebert |
| Korreferent: | Prof. Dr. R. Naujoks |
| Dekan: | Prof. Dr. K.H. Wulf |

Tag der mündlichen Prüfung:

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

MEINER LIEBEN FRAU

UND MEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0066

INHALTSVERZEICHNIS


| | | Seite |
|---|---|---|
| 1. | Einleitung und Problemstellung | 1 |
| 2. | Literaturübersicht | 4 |
| 2.1. | Aufbau und Wachstum des Rattenschneidezahnes | 4 |
| 2.1.1. | Schmelzbildung | 4 |
| 2.1.2. | Dentinbildung | 9 |
| 2.2. | Fluoridbedingte Veränderung der Struktur von Schmelz und Dentin | 10 |
| 2.2.1. | Schmelz | 10 |
| 2.2.2. | Dentin | 13 |
| 2.3. | Beeinflussung der Kariesresistenz und des Löslichkeitsverhaltens von Schmelz und Dentin gegenüber Säuren durch Verabreichung von Fluor während des Zahnwachstums | 15 |
| 2.4. | Abriebfestigkeit und physikalische Härte von Schmelz und Dentin sowie deren Veränderung unter der Einwirkung von Fluor | 18 |
| 3. | Material und Methode | |
| 3.1. | Versuchsdurchführung zur Gewinnung der untersuchten Rattenschneidezähne | 21 |
| 3.1.1. | Versuchstiere | 21 |
| 3.1.2. | Ernährung und Fluoridierung | 21 |
| 3.1.3. | Verwendete Rattenschneidezähne | 22 |
| 3.2. | Einbettungsmaterial und Einbettungsverfahren | 23 |
| 3.3. | Herstellung der Präparate | 25 |
| 3.4. | Auswahl der Meßfelder auf den Präparatoberflächen | 29 |
| 3.5. | Ätzverfahren | 30 |
| 3.6. | Mechanoelektrische Abtastung der ungeätzten und geätzten Schnittflächen der untersuchten Präparate | 30 |

Seite


3.7. Charakteristische Oberflächen-Profil-Kurven zur Bestimmung der Abriebfestigkeit und des Ätzabtrages von Schmelz und Dentin von Rattenincisiven 35

3.8. Auswertung der Meßergebnisse 36

4. Ergebnisse 40

4.1. Abriebfestigkeit 40

4.1.1. Schmelz 40

4.1.2. Dentin 42

4.2. Ätzabtrag 44

4.2.1. Schmelz 44

4.2.2. Dentin 46

4.3. Charakteristische Oberflächen-Profil-Meßkurven zur Bestimmung der Abriebfestigkeit 46

5. Diskussion 49

6. Zusammenfassung 54

7. Literaturverzeichnis 56

# 1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Um das Jahr 1920 wurden in Amerika Untersuchungen durchgeführt, die sich mit dem Vorkommen von Abnormitäten im Zahnschmelz bei bestimmten Bevölkerungsgruppen und der Konzentration des Fluoridgehalts im Trinkwasser beschäftigten. Diese Abnormitäten reichten vom gerade noch wahrnehmbaren "gefleckten Schmelz" bis hin zu braunen Flecken (zitiert bei McClure 1970).
Einige Jahre später bestätigten McCOLLUM et al. (1925) sowie SEBRELL (1933) diese Wirkung von Fluor. Nebenbei entdeckte man, daß diese Zähne eine geringere Kariesanfälligkeit besaßen als Zähne, die nicht unter einem erhöhten Fluorangebot gebildet worden waren. In den nun folgenden Jahrzehnten erfolgten eine ganze Reihe von Untersuchungen, die diese Ergebnisse bestätigten: Fluorid-Jonen bewirken eine signifikante Eindämmung des Kariesbefalls von Menschen aller Altersgruppen (neuere Zusammenfassungen über die Wirkungen von Fluorid auf die Eigenschaften der Zahnhartsubstanz siehe z.B. PATZ 1975 und KÖNIG 1977).

Sehr bald interessierte man sich für den Wirkungsmechanismus des Fluoridions bezüglich der Karieshemmung. Die protektive Wirkung des Fluoridions wurde zwar zuerst an menschlichen Zähnen entdeckt, doch erhielt man sehr viele Kenntnisse über die Wirkungsweise des Fluorids aus Experimenten mit Tieren (LARSON 1977). Zahlreiche Untersuchungen wurden dabei an Rattenzähnen gemacht, und MILLER (1938) zeigte hier als erster eine Karieshemmung bis zu 90 %, indem er Ratten 250 ppm NaF in der Nahrung und 4,2 ppm NaF im Trinkwasser verabreichte. Auch die Untersuchungen von FINN und HODGE (1939) ergaben eine Reduktion der Karies an Rattenzähnen, wenn den Ratten zuvor 3 mg Fluorid in der Nahrung pro Tag verabreicht wurde. McCLURE und ARNOLD (1941) gaben Ratten 125 ppm F als NaF im Trinkwasser und

stellten ebenfalls eine Kariesreduktion fest.
Ratten verwendete man für diese Studien deshalb so oft, weil sie leicht zu halten und zu ernähren sind. Induzierte Veränderungen im Schmelz und Dentin sind relativ schnell feststellbar, da die Entwicklungsphase der Zähne kurz ist. Zudem ist die Tragzeit der Tiere kurz, so daß auch pränatale Einflüsse des Fluorids ohne besonderen zeitlichen Aufwand untersucht werden können.

Ein Nachteil solcher Tierversuche besteht darin, daß sich die Ergebnisse nicht unmittelbar auf den Menschen übertragen lassen. Da sich andererseits wichtige grundsätzliche Wirkungsmechanismen des Fluors auf die Hartgewebsbildung in solchen Tierversuchen klären lassen, haben auch wir bei unseren Untersuchungen Rattenzähne verwendet. Dabei sollte abgeklärt werden, welchen Einfluß Fluor, in unterschiedlichen Konzentrationen mit der Magensonde verabreicht, auf die Löslichkeit und Abriebfestigkeit von Schmelz und Dentin hat. Die in unseren Untersuchungen verwendeten Rattenincisivi entstammen Tiergruppen, die für Studien von PATZ, KARLE, HENSCHLER und BONNEKAMP (1976, 1977, 1978 (61)) unter definierten Bedingungen aufgezogen worden sind.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sollte es sein, das aus den zitierten Versuchen der erwähnten Autoren vorliegende Zahnmaterial mit Hilfe von zwei kürzlich entwickelten Meß- und Untersuchungsverfahren zu untersuchen. Dabei sollte geprüft werden, welches methodische Vorgehen geeignet ist, mit diesen Verfahren die Größen "Anätzbarkeit" und "Abriebfestigkeit" des Schmelzes und des Dentins von Schneidezähnen, die unter variablem Fluorideinfluß gewachsen sind, quantitativ zu bestimmen.

Die hier gegebene Fragestellung soll außerdem in engem Zusammenhang mit einem möglichen Fluorideinfluß auf die Farbe der

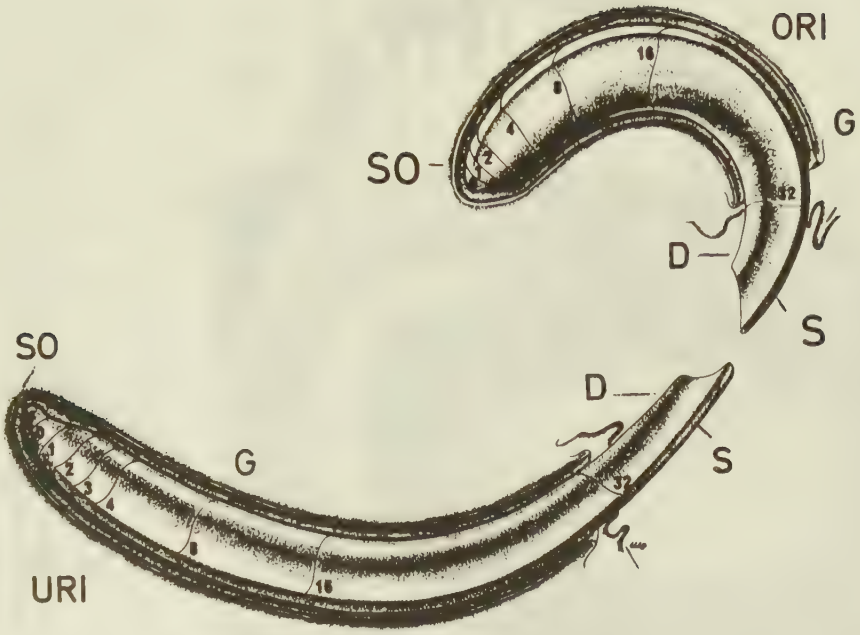
Zähne gesehen werden. Solche Untersuchungen werden in einer parallel laufenden Arbeit zum Fluoreszenzverhalten des gleichen hier untersuchten Zahnmaterials von KLINKE durchgeführt. Beide Arbeiten sind als Pilotstudie zum Zweck einer Etablierung der vorgeschlagenen Untersuchungsverfahren zu verstehen. Die statistische Absicherung der vorliegenden vorläufigen Ergebnisse wird zur Zeit in weiteren Arbeiten durchgeführt.

# 2. LITERATURÜBERSICHT

## 2.1. AUFBAU UND WACHSTUM DES RATTENSCHNEIDEZAHNES

### 2.1.1. Schmelzbildung

Nach ZIMNY (1970) erfolgt - bei den einzelnen Rattenspezies etwas unterschiedlich - die Bildung des Schmelzorgans des Rattenincisivus am 14. Embryonaltag, die erste Hartsubstanzbildung am 20 ET und der Zahndurchbruch am 6. Lebenstag. Bei der Hartsubstanzbildung wird zuerst Prädentin gebildet, auf welches dann, nachdem die Verkalkung erfolgte, die Schmelzmatrix abgelagert wird (LENZ, 1958). Zwischen Schmelz und Dentin bestehen dabei keine präformierten Bahnen (LENZ, 1959). WARSHAWSKY und SMITH (1974) sowie SCHROEDER (1976) teilen die Ameloblastenschicht in incisaler Richtung in 3 Zonen ein: Presecretory zone, Secretory zone und Maturation zone. Jede dieser Zonen entspricht einem Stadium der Schmelzbildung und der für jedes Stadium charakteristischen Zellstruktur. Die Ameloblasten bewegen sich mit dem kontinuierlich wachsenden Schneidezahn mit (SMITH und WARSHAWSKY, 1976) (siehe hierzu Abb. 1 + 2).
LENZ (1958), FRANK und SOGNNAES (1960), FRANK (1961) und FEARNHEAD (1961) legen den Beginn der Schmelzmatrixbildung in das Zytoplasma der Ameloblasten. Die organische Matrix wirkt sich orientierend auf das Wachstum der Apatitkristalle des Schmelzes aus (LENZ, 1958; PAUTARD, 1959; WEIDMANN, 1959; FRANK 1961). Auf Einzelheiten zur Bildung der Apatitkristalle in der organischen Matrix soll hier nicht weiter eingegangen werden (siehe hierzu: HÖHLING, 1966; NYLEN, 1963, 1964, 1970; und Bildunterschrift Abb. 3). Die Anordnung, Lage und Größe der Apatitkristalle in einem Rattenzahn-Schmelzprisma geht aus der Abb. 3 hervor. Die Schichtung der Schmelzprismen im Schmelz führt zu unterschiedlichen Schmelzstrukturen. Demnach teilt man zwar den Schmelz des Ratten-




ORI = oberer Rattenincisivus

URI = unterer Rattenincisivus

S = Schmelz

SO = Schmelzorgan

D = Dentin

G = Gingiva

Abb. 1a: Oberer und unterer Rattenschneidezahn im Längsschnitt.
(Entnommen aus SMITH und WARSHAWSKY, 1976, modifiziert)

S = Schmelz
SO = Schmelzorgan
D = Dentin
O = Odontoblasten
P = Pulpa
Lig = Kollagenfasern

Abb. 1b: Querschnitt eines unteren Rattenschneidezahnes. (Entnommen aus SMITH und WARSHAWSKY, 1976, modifiziert)

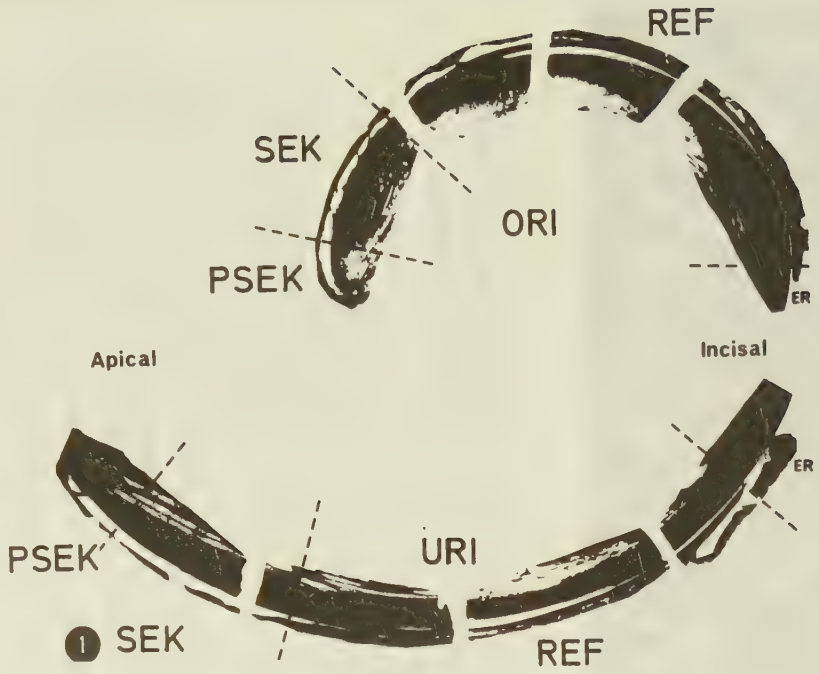



Abb. 2: Einteilung der Ameloblasten in drei morphologische und funktionelle Zonen: Präsekretorische-, sekretorische- und Reifungszone. (Entnommen aus SMITH und WARSHAWSKY, 1975; modifiziert)

ORI = oberer Rattenincisivus
URI = unterer Rattenincisivus
PSEK = Präsekretorische Zone
SEK = Sekretorische Zone
REF = Reifungszone

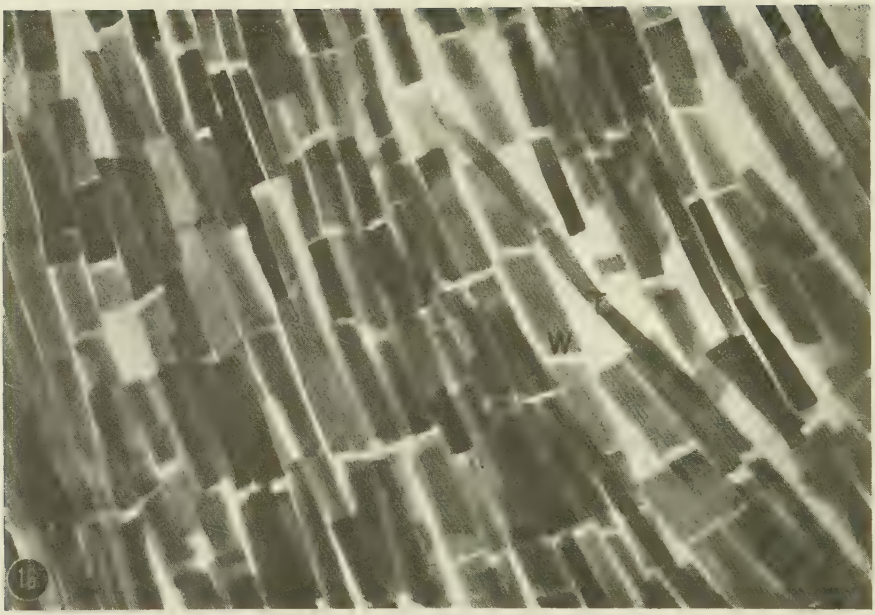



Abb. 3: Elektronenmikroskopisches Bild von Apatitkristallen eines Schmelzprismas von einem Rattenschneidezahn.
(Entnommen aus NYLEN et al., 1963)
W = größter Durchmesser des Apatitkristalls,
T = kleinster Durchmesser des Apatitkristalls.

NYLEN et al. (1963, 1970) und NYLEN (1964) beschreiben das Wachstum der Apatitkristalle wie folgt: Sofort, nachdem die Matrix abgeschieden worden ist, beginnt der Kristallisationsprozeß. In der ersten Phase erreichen die Apatitkristalle vermutlich bereits ihre endgültige Länge und haben die Form langer dünner Platten mit einer Dicke von 10 Å und einer Breite von 200 - 300 Å. Die zweite Mineralisationsphase wird bestimmt durch ein Dicken- und Breitenwachstum der Apatitkristalle, wodurch diese eine hexagonale Form annehmen. Sie sind jetzt 250 - 300 Å dick und 500 - 600 Å breit. Die Länge der Apatitkristalle beträgt ca. 1500 Å.

zahnes topographisch in zwei Bereiche ein: in einen inneren und einen äußeren Bereich, wobei das Verhältnis von innerem Bereich zu äußerem Bereich nach CONNE und BAUME (1970) 2:1, nach WARSHAWSKY und SMITH (1971) 3:1 beträgt, aber CONNE und BAUME (1970) sprechen nur dem inneren Schmelzbereich eine Prismenstruktur zu. Auf Einzelheiten über den Verlauf der Schmelzprismen innerhalb der verschiedenen Schmelzschichten kann hier nicht näher eingegangen werden. Daß sich nicht nur bei verschiedenen Tierspecies im Laufe der Evolution unterschiedliche Schmelzstrukturen mit verschiedenen Eigenschaften herausgebildet haben können, sondern auch bei der gleichen Species in verschiedenen Bereichen des gleichen Zahnes, wurde durch v. KOENIGSWALD gezeigt (1977). Neuere Untersuchungen zeigen, daß solche unterschiedlichen Schmelzstrukturen des gleichen Zahnes tatsächlich unterschiedliche mechanische Eigenschaften aufweisen (GABRIEL und v. KOENIGSWALD 1979).

### 2.1.2. Dentinbildung

Die Dentinbildung erfolgt durch die Odontoblasten. Sie produzieren zuerst das Praedentin, das dann zu Dentin calcifiziert wird. Die organische Matrix besteht aus Kollagenfibrillen, die in eine Grundsubstanz, bestehend aus einem Protein-Mucopolysaccharid-Komplex und Wasser, eingebettet sind. Die Fibrillen besitzen dabei eine weitgehend ungeordnete Anordnung. Beim Calcifizierungsprozeß kommt es zur Bildung von Globuli, die, wenn sie miteinander verschmolzen sind, dem Dentin ein homogenes Aussehen verleihen (LITTLE, 1959; BERNICK et al., 1966; SCHROEDER, 1976). Nach PAUTARD (1959) und HÖHLING (1966) besitzt die Makroperiodizität des Kollagens einen Einfluß auf die der Apatitkristalle und damit auch auf die Mineralisierung des Dentins.

## 2.2. FLUORID-BEDINGTE VERÄNDERUNGEN DER STRUKTUR VON SCHMELZ UND DENTIN

### 2.2.1. Schmelz

McCOLLUM et al. (1925) berichten von Strukturveränderungen an Rattenschneidezähnen, nachdem man den Tieren vorher 226 ppm $F^-$ in der Nahrung verabreicht hatte. WEBER und YAEGER (1964) beobachteten im Schmelz hyper- und hypomineralisierte Streifen, wenn sie Ratten 50 mg NaF/kg Körpergewicht injizierten. DARLING und BROOKS (1959) fanden nach Verabreichung hoher Fluoriddosen (ohne genauere Angaben der verabreichten Dosen) Bereiche diffuser Hypocalcifizierung unter einer gut verkalkten oberflächlichen Schmelzschicht. Manchmal reichen die mindercalcifizierten Bereiche bis nahe an die Schmelz-Dentin-Grenze, wobei sich immer gut calcifizierte Bereiche an der und parallel zur Schmelz-Dentin-Grenze finden. Mikroradiographische Untersuchungen von Schnitten, deren Schnittebenen quer zu den Prismen-Längsachsen verlaufen, zeigen eine relative Hypocalcifizierung der interprismatischen Substanz. Dabei scheint es, daß dies auf das Fehlen des letzten Calcificationsprozesses zurückzuführen ist.

Die decalcifizierten Schnitte zeigen bei den Untersuchungen ein konstantes Muster: Im Inneren der Prismen zeigt sich in Bereichen minderer Calcification eine Dickenzunahme der organischen Matrix. Eine Dickenzunahme zeigt in diesen Bereichen die Matrix der interprismatischen Substanz. Auch SUGA et al. (1964) schreiben in ihrer Untersuchung, daß, nachdem Ratten pro kg Körpergewicht 10 ccm einer 5% NaF-Lösung injiziert wurden und Fluoridlösungen mit 180-250 ppm NaFverabreicht bekamen (Angaben nicht eindeutig!), hyper- und hypomineralisierte Zonen in den Schneidezähnen auftraten. Diese Störungen der Mineralisation wurden noch deutlicher sichtbar, wenn der Mineralisationsprozeß weiter fortschritt. Bei TODA et al. (1966) zeigte sich an

Querschnitten durch das formative Ende des Rattenschneidezahnes (siehe hierzu Abb. 1b),nachdem TODA den Tieren 6mal in Abständen von 48 Stunden 10 mg NaF/kg Körpergewicht als 1%ige Lösung injiziert hatte, folgendes Bild: Der mittlere Teil des Schmelzes ist nicht voll mineralisiert; er zeigt bei der historadiographischen Untersuchung dieselbe Dichte wie das Dentin. In den approximalen Bereichen zeigen sich radioluzente Bänder, in denen die Mineralisation vollkommen fehlt, und die bei decalcifizierten Schnitten ein vollständiges Fehlen der Schmelzmatrix aufweisen. In einer 1968 veröffentlichten Untersuchung, bei der TODA den Ratten mehrere Male 25 mg NaF intraperitoneal in Intervallen von 48 Stunden injiziert hatte, schreibt er von zwei breiten hyper- und zwei hypomineralisierten Linien im unreifen Schmelz. Im reifen Schmelz fand er nur hypomineralisierte Bereiche. An den entmineralisierten Schnitten zeigte sich, daß die Schmelzprismen einer Schicht untereinander einen größeren Abstand hatten und daß sie dünner waren als normal. TODA zieht daraus den Schluß, daß es in den hypomineralisierten Zonen zu einer begrenzten Störung der Schmelzmatrixbildung gekommen ist. KRUGER (1968) untersuchte den unter Fluorgaben gewachsenen Schmelz mit Hilfe des Elektronenmikroskops. Nach Verabreichung von Fluor in Form intraperitonealer Injektionen von 7 mg NaF/kg Körpergewicht (2mal am Tag, 16 Tage lang) kam es zu einer Veränderung des normalen Kreuzungsmusters der Schmelzprismen und zum Auftreten amorpher Bereiche, die weniger Apatitkristalle enthielten als normal. Die elektronenmikroskopischen Aufnahmen von KRUGER bestätigen, daß eine Fluorose des Schmelzes durch hypomineralisierte Bereiche charakterisiert ist. In einer Untersuchung von EISENMANN und YAEGER (1969) wird die gleiche Fluoridwirkung beschrieben: Nach einer subkutanen Injektion von 0,15 mM NaF/100 g Körpergewicht zeigte sich eine innere hypermineralisierte und eine äußere hypomineralisierte Schmelzschicht. Auch bei TODA (1968) liegen die hypermineralisierten Schichten näher an der Schmelz-Dentin-Grenze als die hypomineralisierten Schmelz-

bereiche. In einer mikroradiographischen Untersuchung von Rattenzähnen, wobei die Ratten 7 mg NaF/kg Körpergewicht 2mal am Tag 16 Tage lang injiziert bekamen (KRUGER, 1970), zeigten sich zwar hypomineralisierte, jedoch keine hypermineralisierten Schmelzbänder.

Die Ergebnisse KRUGERs von 1970 stimmen seiner Meinung nach mit den Ergebnissen von TODA (1966) und SUGA et al. (1964) überein - mit Ausnahme der hypermineralisierten Zonen. FEJERSKOV et al. (1977) berichten ebenfalls von einer Verminderung der Mineralisation des Schmelzes unter dem Einfluß von Fluor. Sie verabreichen Ratten über 2 Monate o; 56,5 und 113 ppm Fluor im Trinkwasser. Die Hypomineralisation fand sich dabei im äußeren Schmelz. Immer fand man aber darüber eine stark radioopake, oberflächliche Schmelzschicht. Ein ähnliches Ergebnis findet auch DEUTSCH (1977). Nach intraperitonealer Injektion von 2,5 mg F als NaF, oder Verabreichung von 100 ppm F im Trinkwasser finden sich minderminerali sierte Schmelzstreifen im Rattenzahnschmelz.

Von einer Reihe von Autoren wurden auch eventuelle Modifikationen der Fluoridwirkung durch andere Ionen untersucht. Man versuchte andererseits auch Ionen zu finden, die eine ähnliche Wirkung wie Fluor besitzen könnten. EISENMANN und YAEGER (1969) untersuchten 44 Kationen und 20 Anionen, wobei 134 verschiedene Salze verwendet wurden. Nur den Schmelz beeinflußten: Kobalt, Zinn $2^+$, Zinn $4^+$, Eisen, Molybdat, Borat, Bisulfat— Ionen. Bis auf Kobalt, das eine äußere hyper- und eine innere hypomineralisierte Schmelzschicht (umgekehrte Reihenfolge der Fluoridwirkung!) produzierte, verursachten alle eine Hypomineralisation unterschiedlichen Ausmaßes. Schmelz und Dentin beeinflußten: Mangan, Antimon, Rubidium, Barium, Strontium (siehe YAEGER und EISENMANN, 1963; GRADY und YAEGER, 1965), Chrom, Lithium, Magnesium, Aluminium, Selenat, Bifluorid, Fluorid, Oxalat, Jodid, Bromid und Phosphat

($H_2PO_4$)-Ionen. Das Dentin beeinflußten: Quecksilber, Kadmium, Thallium, Iridium, Zitrat, Phosphat ($PO_4$- und $HPO_4$)-Ionen, Bicarbonat, Nickel, Uran, Kupfer, Zink, Beryllium, Wismut, Yttrium, Cäsium, Blei.

1968 und 1970 untersuchte KRUGER die Wirkung des Fluors auf die Entwicklung des Schmelzes bei gleichzeitigem Angebot von Molybdän, das in Form von Ammonium-Molybdat zu 7 mg/kg Körpergewicht (2mal am Tag; 16 Tage lang) intraperitoneal injiziert wurde. Gleichzeitig injizierte KRUGER anderen Ratten nur Ammonium-Molybdat in denselben Dosen. Molybdän allein änderte das ultra-strukturelle Bild nicht, aber modifizierte die Fluoridwirkung dahingehend, daß die "Calciotraumatischen Bänder" und hypomineralisierten Bereiche nicht auftraten oder zumindestens nicht so stark hypomineralisiert waren.

### 2.2.2. Dentin

YAEGER und EISENMANN (1963) untersuchten auch den Einfluß unterschiedlicher Fluoriddosen auf die Dentinbildung. Die Ratten erhielten je einmal 1, 2, 4, 5 und 8 mg NaF (als 2, 5%ige Lösung) pro 100 g Körpergewicht subkutan injiziert. Bei der Dosis von 1 mg fand sich eine hypermineralisierte Schicht. Bei 2 mg trat neben einem breiteren hypermineralisierten auch ein schwächerer hypomineralisierter Bereich auf, und bei 4 mg und darüber traten beide Bereiche sehr stark hervor. GRADY und YAEGER (1965) spritzten Ratten subkutan 0, 5 ml einer 2, 5% NaF-Lösung und stellten das Auftreten einer hypomineralisierten Schicht fest, in der die Kollagenfibrillen des Dentins nicht wie im normalen Dentin senkrecht, sondern in einem Winkel von $45^{\circ}$ zu den Dentin-Kanälchen orientiert waren. In seiner 1966 durchgeführten Untersuchung hatte TODA Ratten sechsmal, mit Intervallen

von 48 Stunden, 10 mg NaF (in einer 1%igen Lösung) pro kg Körpergewicht injiziert. An den untersuchten Querschnitten der Rattenschneidezähne fand er im Dentin hypercalcifizierte konzentrische Linien, die, je weiter sie sich von der Pulpa entfernten, immer schwächer von dem sie umgebenden Dentin zu unterscheiden waren. TODA schloß daraus, daß die Dichte der hypercalcifizierten Linien sich während des weiteren Mineralisationsprozesses nicht mehr ändert, der Mineralgehalt des umgebenden Dentins jedoch weiter zunimmt. Auch APPLEBAUM (1943) und YAEGER (1963) - zitiert von TODA - finden nach Injektion von Fluorid hyper- und hypomineralisierte Bereiche. 1968 injizierte TODA Ratten mehrere Male 25 mg/kg Körpergewicht (mit 48 Stundenintervallen) intraperitoneal und stellte ebenfalls hypercalcifizierte Linien im Dentin fest. Durch densitometrische Untersuchung von Mikroradiogrammen konnte er aber auch zeigen, daß auch die hypercalcifizierten Linien, mit Fortschreiten der Mineralisation, an Mineralgehalt zunehmen. In dieser Untersuchung zeigte er auch, daß der Mineralgehalt des Dentins von der Pulpa zur Schmelz-Dentin-Grenze hin zunimmt.

1969 untersuchten EISENMANN und YAEGER eine Reihe weiterer Ionen im Hinblick auf einen möglichen Einfluß auf die Mineralisation des Dentins. Neben Fluor induzierten auch Kobalt, Mangan, Molybdän, Strontium, Thallium, Zink und Oxalat-Ionen immer eine äußere hyper- und eine innere hypomineralisierte Schicht. Das Ausmaß der Veränderung der Mineralisation hing von der verabreichten Dosis ab, die in das Abdomen injiziert wurde. Auch eine von IRVING und WEINMANN 1948 durchgeführte Untersuchung zeigte ebenfalls, daß Strontium eine hyper- und eine hypomineralisierte Schicht hervorruft. 1973 untersuchten MEFFERT und KÄMMERER ebenfalls den Einfluß von Fluor auf den Mineralisationsprozeß des Dentins. Sie verabreichten Ratten 17 Tage lang 25 ppm $F^-$ und 250 ppm im Trinkwasser. Bei der Kontrollgruppe, die kein NaF bekam und bei der 25 ppm-Gruppe zeigte sich im Vergleich zur 250 ppm-Gruppe kein erhöhter Mineralgehalt des Dentins. MEFFERT und KÄMMERER führen deshalb die verstärkte Mineralisation des Dentins auf das erhöhte Fluoridangebot zurück, BERNICK

et al. (1966) untersuchten mit histochemischen Methoden die Wirkung von Fluor und Hydrocortison auf die Mineralisation des Dentins, und fanden Bereiche minderer und stärkerer Mineralisation im Dentin. Die Ursache liegt dabei nach ihrer Meinung in einer Veränderung der organischen Matrix.

## 2.3. BEEINFLUSSUNG DER KARIESRESISTENZ UND DES LÖSLICHKEITSVERHALTENS VON SCHMELZ UND DENTIN GEGENÜBER SÄUREN DURCH VERABREICHUNG VON FLUOR WÄHREND DES ZAHNWACHSTUMS

Daß Fluor bei geeigneter Dosierung eine signifikante Reduktion der Karies bei Mensch und Tier hervorruft, ist aufgrund zahlreicher epidemiologischer und experimenteller Untersuchungen bekannt.
Die wichtigste Wirkung der Fluoridanwendung ist dabei wohl die Beeinflussung des Löslichkeitsverhaltens der Mineralsubstanz des Zahnes.
Die allgemeinen und speziellen Aspekte der Fluoridanwendung und Fluoridwirkung wurden in jüngster Zeit mehrfach zusammengefaßt bzw. zusammenfassend dargestellt, z.B. von ERIKSSON (1978) und von PATZ (1975).

Im Rahmen unserer Fragestellung ist festzustellen, daß bereits MILLER (1938) als erster eine durch Fluor experimentell erzielte Kariesreduktion nachwies, indem er Ratten 250 ppm NaF in der Nahrung und 4,2 ppm NaF im Trinkwasser gab. Er erreichte damit eine Reduktion um 90 %. KEYES und SHOURIE (1949) zeigten ebenfalls eine signifikante Kariesverminderung, wenn sie den Tieren 50 ppm NaF im Trinkwasser gaben, ZIPKIN und McCLURE (1951) fanden eine kariesreduktive Wirkung durch Zuführung von 50 ppm $F^-$ im Trinkwasser. OSBORNE (1961) fand eine merkliche Kariesverminderung bei jungen Ratten, deren Mutter während der Lactationsphase 25 ppm Fluorid im Trinkwasser erhalten hatte. KÖNIG (1960) konnte diesen Effekt jedoch nicht zeigen, weder bei

25 ppm $F^-$ im Wasser, noch bei 15 ppm $F^-$ in der Milch oder 50 ppm $F^-$ in der Nahrung. Auch REGOLATI et al. (1974) erreichte eine Kariesreduktion durch oberflächliche Fluoridapplikation. Durch Titan- und Aluminiumchloridlösungen konnte der Fluorgehalt des Schmelzes stark erhöht, nicht aber die Karies stärker erniedrigt werden. NAVIA et al. (1976, zit. nach LARSON, 1977) injizierten Ratten 15 µg $F^-$/10 g Körpergewicht, sie beobachteten nur eine geringe Kariesverminderung. Bei Dosen von 30-100 µg/10 g Körpergewicht bemerkten sie jedoch einen Zuwachs an Karies im Vergleich zu den Kontrolltieren.

Bei den meisten in der Literatur beschriebenen Versuchen zur Untersuchung des Fluorideinflusses auf die Kariesreduktion wird das Fluor über die Nahrung oder das Trinkwasser und somit unter Mitwirkung der Mundhöhle in den Organismus aufgenommen. In entsprechend zahlreichen Arbeiten wird somit auch das Löslichkeitsverhalten von Zahnhartsubstanz untersucht, die unter solchen Bedingungen gewachsen ist. So gaben McCANN und BULLOCK (1957) Ratten 100 ppm $F^-$ im Trinkwasser. Es zeigte sich dabei eine beträchtliche Erniedrigung der Säurelöslichkeiten von Schmelz und Dentin. Sie bestimmten die Säurelöslichkeit dadurch, daß sie pulverisierten Schmelz und Dentin mit Milch-, Essig- und Salzsäure versetzten und nach 48 Stunden Schütteln in einem mechanischen Schüttler bei ca. 30°C die Lösungen titrierten. Nach Meinung dieser Autoren bedingt Fluor die Bildung von Fluorapatit, das für die verminderte Säurelöslichkeit verantwortlich ist (siehe hierzu auch: McCANN und BULLOCK, 1955).

FISCHER (1961), GREEN und HARTLESS (1968), HOFFMANN (1969) und REGOLATI et al. (1974) behandelten die Schmelzoberfläche mit Fluoridlösungen und fanden jeweils eine verminderte Säurelöslichkeit, was nach BRUDEVOLD (1963) durch die Bildung von Fluorapatit bedingt ist.

ROBERTS (1961) untersuchte den synergistischen Effekt von Molydän und Fluor in bezug auf Karieshemmung, und stellte fest, daß durch Verabreichung von 25 ppm Mo und 25 ppm F im Trinkwasser eine stärkere Kariesreduktion eintrat, als durch 25 ppm F allein. Fluoridanalysen des Femurs zeigten zudem, daß Molybdän die Retention von Fluorid erhöht. Molybdän selbst zeigte ebenfalls eine Kariesreduktion, wenn auch schwächer als die von Fluorid.

Gegenüber den Untersuchungen, bei denen das Fluor über den natürlichen Weg der Nahrungszufuhr zugeführt wurde, ist sehr wenig Literatur bekannt, die sich mit der quantitativen Bestimmung des Löslichkeitsverhaltens von Zahnhartsubstanzen beschäftigt, bei der das Fluor ausschließlich über den Stoffwechsel die Zahnhartsubstanzeigenschaften beeinflußt hat. POULSON et al. (1976) gaben Ratten über eine Magensonde 1 mg $F^-$/kg Körpergewicht. Sie stellten zwar eine Zunahme des Fluorgehalts im Schmelz, jedoch keine Kariesreduktion fest. In der Arbeitsgruppe PATZ, HENSCHLER und KARLE konnte nun BONNEKAMP (1977) zeigen, daß der Fluoridgehalt des oberflächlichen Schmelzes geringer ist, wenn den Tieren das fluoridierte Wasser mit der Magensonde verabreicht wird, als wenn es mit dem Trinkwasser gegeben wird. Dadurch beeinflußt das Fluor ausschließlich über den Stoffwechsel und nicht durch örtliche Wirkung bei Trinkwasser- oder Nahrungsaufnahme die Zahnhartsubstanzeigenschaften. (Eine Fluoridwirkung über den Speichel kann hierbei allerdings nicht ausgeschlossen werden; sie muß als eine spezielle Art der Stoffwechselwirkung bzw. des Stoffwechseleinflusses aufgefaßt werden.)
Bei Verabreichung des $F^-$ im Trinkwasser stellte BONNEKAMP einen höheren Fluorgehalt im Oberflächenschmelz fest als nach Verabreichung der gleichen Fluormenge über die Magensonde. Die Kariesreduktion war proportional der Fluordosis. Bei den mit der Sonde ernährten Tieren war die Kariesreduktion wesentlich geringer, sie war auch nicht der F-dosis proportional.

Diese Versuche zeigten, daß bei gleicher zugeführter Fluoridmenge die Art der Zuführung einmal den Grad der Kariesreduktion, zum anderen aber auch die Konzentration des Fluors im Oberflächenschmelz wesentlich beeinflußt. Ein Aspekt der hier vorliegenden Arbeit ist es nun, zur Ergänzung der Versuche von BONNEKAMP, PATZ, HENSCHLER und KARLE (1975-1978, siehe Zitat 61) ein Verfahren auszuarbeiten und zu erproben, mit dem sich das Löslichkeitsverhalten von Zahnhartsubstanzbereichen untersuchen läßt, deren Wachstum durch die angegebenen speziellen Applikationsbedingungen beeinflußt worden war. Das Verfahren sollte geeignet sein, Löslichkeitsvergleiche durchzuführen nicht nur zwischen verschiedenen Bereichen eines Zahnes, sondern auch zwischen Zähnen, die unter verschiedenen Fluorapplikationsbedingungen gewachsen sind.

## 2.4. ABRIEBFESTIGKEIT UND PHYSIKALISCHE HÄRTE VON SCHMELZ UND DENTIN SOWIE DEREN VERÄNDERUNG UNTER EINWIRKUNG VON FLUOR

Die Abriebfestigkeit des Schmelzes unterscheidet sich beträchtlich von der des Dentins, bedingt durch Unterschiede in Härte, Elastizität und Struktur (DAVIS und WINTER (1976)). SHINODA (1975) zitiert AINSWORTH (1933) und ROHOLM (1937): Sie berichten von einer Verminderung der Abriebfestigkeit und Härte des menschlichen Schmelzes unter der Einwirkung von Fluoriddosen, die zu geflecktem Schmelz führen. In der 1975 durchgeführten Untersuchung, in der SHINODA die Mikrohärte des Schmelzes und des Dentins untersuchte, verabreichte er Ratten Trinkwasser ad libitum, mit 0, 9, 23, 45, 68 und 113 ppm Fluorid. Es zeigte sich, daß bereits bei der Versuchsgruppe mit 9 ppm $F^-$ die Mikrohärte des Schmelzes beträchtlich geringer war als die Mikrohärte des Schmelzes der Kontrollgruppe, die kein Fluorid im Trinkwasser erhalten hatte. Gleichzeitig zeigte sich auch, daß die Abnahme der Mikrohärte bei den Versuchsgruppen (gegenüber der Kontrollgruppe) im äußeren Schmelzbe-

reich größer war als im inneren Schmelzbereich, und daß sich die Abnahme der Mikrohärte in dem Maße änderte, wie die dargebotene Fluoridmenge zunahm.
Die gleichzeitige mikroradiographische und histochemische Untersuchung machte folgendes deutlich: Mit Zunahme der verabreichten Fluoriddosis nahm die Größe der unter der Schmelzoberfläche liegenden radioluzenten Bereiche und deren Radioluzenz zu. Bei hohen Fluoriddosen, besonders bei der Versuchsgruppe mit 113 ppm Fluorid, verlaufen die radioluzenten Bereiche parallel zueinander und leicht schräg zur Schmelzoberfläche. Wie die histochemische Untersuchung zeigte, scheinen die radioluzenten Bereiche mit den minderkalzifizierten, proteinreicheren Schmelzbereichen übereinzustimmen. Die Ursache hierfür liegt nach Meinung von SHINODA in einer fluoridbedingten Hemmung der Schmelzreifung, verursacht entweder durch eine Störung der Mineralisation oder durch eine Veränderung der Schmelzmatrix über eine Beeinflussung der Funktion der Ameloblasten. Die Veränderung der Mikrohärte des Dentins in Abhängigkeit von der verabreichten Fluoriddosis war im Vergleich zum Schmelz kaum feststellbar.

OTAKE (1960) ist der Ansicht, daß Fluor hauptsächlich die Ameloblasten am Ende des formativen Stadiums und am Anfang der Reifungsphase schädigt. Dies könnte nach SHINODA die Erklärung dafür bieten, daß gerade der äußere Schmelzanteil auf Fluorgaben so stark hinsichtlich seiner Mikrohärte reagiert. Denn PINDBORG und WEINMANN (1959) (Zitat aus SHINODA 1975) sind der Meinung, daß der äußere Schmelz von den Ameloblasten gebildet wird, die sich am Ende des formativen Stadium befinden.

1978 untersuchten SHINODA und OGURA bei Ratten den Incisivenschmelz auf Veränderungen der Prismenstruktur. Sie stellten fest, daß im äußeren Schmelz bei der Versuchsgruppe, der man 100 ppm Fluorid als NaF ad libitum im Trinkwasser gab, die Kristallite in der Mitte des

Prismas nicht mehr parallel zur Prismenlängsrichtung verliefen, so wie es bei der Kontrollgruppe der Fall war. Zugleich fand sich, besonders im äußeren und mittleren Schmelz, eine beträchtlich verminderte Calcifikation und in diesen Bereichen eine verringerte Kristallitdichte im Prismenzentrum und in der interprismatischen Region. Der Gehalt an organischem Material war an diesen Stellen erhöht. Nach KLINGER et al. (1977) ist die Abriebfestigkeit eines Prismas aber auch abhängig von dem Winkel zwischen Abriebrichtung und Längsachse des Prismas. Liegt die Abriebrichtung parallel zur Prismenlängsachse,so ist die Abriebfestigkeit geringer als wenn die Abriebrichtung senkrecht auf die Prismenlängsachse steht.

# 3. MATERIAL UND METHODE

## 3.1. VERSUCHSDURCHFÜHRUNG ZUR GEWINNUNG DER UNTERSUCHTEN RATTENSCHNEIDEZÄHNE

Die in 3.1.1. bis 3.1.3. dargelegten Einzelheiten sind der Arbeit von BONNEKAMP, 1977, sowie dem Arbeitsbericht 1978 des SFB 92 entnommen. Siehe dort bei den Arbeitsgruppen PATZ, KARLE und HENSCHLER (siehe Zitat 61). Den Autoren sei auch an dieser Stelle für die Überlassung des Materials gedankt.

### 3.1.1. Versuchstiere

Bei den Versuchstieren handelte es sich um männliche Albinoratten des Stammes Sprague-Dawley. Die Tiere waren zu Versuchsbeginn ca. 4. Wochen alt und wogen durchschnittlich 68,5 g. Die Tiere wurden einzeln in Maschendrahtkäfigen bei weitgehend konstanter Raumtemperatur (22°C) und Luftfeuchtigkeit (50 %) gehalten, wobei wöchentlich eine Gewichtszunahmeregistrierung erfolgte. Nach 42 Tagen, bevor die Tiere getötet wurden, betrug das durchschnittliche Gewicht der Tiere 250 g.

### 3.1.2. Ernährung und Fluoridierung

Die Tiere wurden eingeteilt in 4 Gruppen:

| Gruppe | Kost | Trinkwasser per Magensonde |
|---|---|---|
| Kontrollgruppe | 2000 S | aqua dest. |
| Versuchsgruppe I | " | a.d. + NaF = 25 ppm $F^-$ |
| Versuchsgruppe II | " | a.d. + NaF = 50 ppm $F^-$ |
| Versuchsgruppe III | " | a.d. + NaF = 75 ppm $F^-$ |

Die Kontrollgruppe, sowie die Versuchsgruppen erhielten die kariogene Kost 2000 S, bestehend aus Puderzucker 56 %, Magermilchpulver 28 %, Weizenmehl 8 %, Futterhefe 5 %, Vitaminmischung 2 %, Kochsalz 1 %.
Nachdem in einem Vorversuch die tägliche Trinkmenge einer Sprague-Dawley-Ratte in Abhängigkeit vom Lebensalter gemessen wurde, konnte man die notwendigen Mengen an NaF berechnen, um mit dem getrunkenen aqua dest., das die Tiere ad libitum erhielten, auf 25, 50, 75 und 100 ppm $F^-$ zu kommen. Die errechneten NaF-Mengen wurden in 1ml, ab dem 16. Tag in 2ml aqua dest. per Magensonde verabreicht. Anhand der registrierten Körpergewichte wurde die tägliche Fluoridaufnahme der Tiere in den einzelnen Gruppen, bezogen auf das Kilogramm Körpergewicht, errechnet.

Es war ursprünglich beabsichtigt, auch die Zähne einer Versuchsgruppe in die Untersuchungen einzubeziehen, welche 100 ppm $F^-$ im Wasser zugeführt bekommen hatte. Die Zähne dieser Tiergruppe ließen sich jedoch aufgrund ihrer geringen mechanischen Festigkeit so schlecht bearbeiten, daß keine einwandfreien Präparatoberflächen hergestellt werden konnten.

### 3.1.3. Verwendete Rattenschneidezähne

Nach insgesamt 42 Tagen und zwar 24 Stunden nach der letzten Fluoridaufnahme wurden die Tiere unter Äthernarkose durch Freilegung der A. carotis entblutet und anschließend durch Dekapitation getötet. Entfernt wurden für die nun folgenden Untersuchungen die unteren linken Incisivi, die bis zur Einbettung in 4 % Formalinlösung aufbewahrt wurden. Es wurden insgesamt ca. 30 Zähne z.T. als Vorversuche untersucht, von denen zuletzt 4 Zähne in einem gemeinsamen Block für die endgültige Auswertung verwendet wurden. An diesen Zähnen wurden

insgesamt für die Abrieb- und für die Ätzuntersuchungen je 240 Meßkurven angefertigt.

## 3.2. EINBETTUNGSMATERIAL UND EINBETTUNGSVERFAHREN

Die unteren linken Incisivi, die für die Versuche ausgewählt wurden, waren im Durchschnitt 15 mm lang, 1,9 mm breit, und 1,2 mm dick. Da für die folgenden Untersuchungen je ein Incisivus der 4 Versuchsgruppen in einen Paldurblock® [1] eingebettet werden sollte, und die Incisivi auf allen Schnitten gleichmäßig angeschnitten werden mußten, mußte für die darauffolgende Schnittherstellung ein geeignetes Einbettungsverfahren entwickelt werden (siehe hierzu Abb. 4). Dazu wurde ein Polystyrolkästchen [2] mit den Maßen 5,2 cm x 3,2 cm x 2,8 cm verwendet. Mittels einer Schublehre wurden in die Wände dieses Kästchens feine, zum Kästchenboden parallele Linien geritzt. In die dadurch entstehende Ebene wurden die Rattenincisivi mittels Aufhängung am Kästchendeckel so eingerichtet, daß die durch die Rattenincisivi hindurchzulegende Schnittebene mit der eingeritzten Ebene übereinstimmte. Eine Schraube wurde in der Mitte des Kästchenbodens mit Hilfe einer Beilagscheibe und einer Schraubenmutter so angebracht, daß die Längsachse der Schraube senkrecht auf den Kästchenboden und damit auch senkrecht auf die eingeritzte Ebene stand. Der Kunststoff wurde über ein Loch im Deckel in das Polystyrolkästchen eingefüllt. Als Einbettungsmaterial wurde Paladur® verwendet.

Um während der Polymerisations-Erhärtung des Einbettungsmaterials eine Bläschenbildung aufgrund der dabei erfolgenden Erwärmung zu vermeiden, lief der Polymerisationsvorgang in einem Drucktopf [3]

---

1) Kunststoff-Kaltpolymerisat-farblos ISO R 1567 Typ 2 Kl. 1; Firma Kulzer & Co. GmbH

2) Fa. Licefa

3) Marke Polyklav, Ord. No. 070-000; Firma Dentaurum

bei einem Druck von 2,2 kg/cm$^2$ ab. Nach ca. 15 Minuten war das Material vollkommen erhärtet.

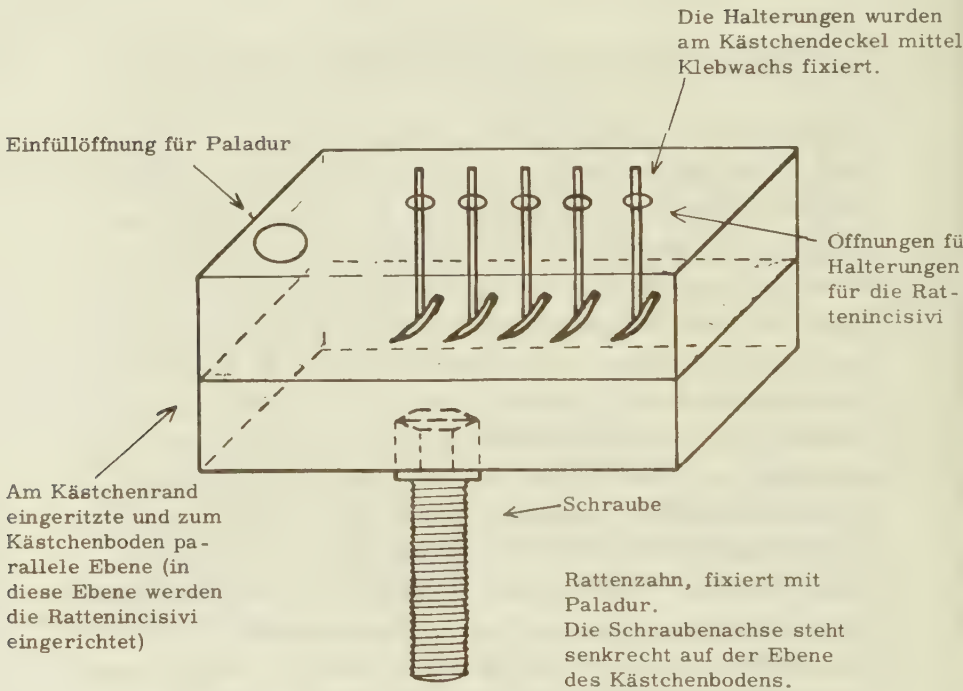



Abb. 4: Schematische Darstellung des Einbettungs- verfahrens der untersuchten Rattenschneidezähne

## 3.3. HERSTELLUNG DER PRÄPARATE

Für die Schnittherstellung wurde eine modifizierte Innenlochtrennmaschine[1] mit einer diamantierten Metall-Innenlochtrennscheibe[2] verwendet (siehe Abb. 5).

Der zu schneidende Block war in der herausragenden Schraube (s. Abb. 4) so fixiert, daß die gewünschte Schnittebene durch die Incisivi parallel zur Schnittebene des Innenlochsägeblattes lag. Die Fassung und Halterung war auf einem beweglichen Schlitten angebracht, der über einen stufenlos regulierbaren Motor mit konstanter Geschwindigkeit am Sägeblatt vorbei gefahren wurde. Die diamantierte Schneidfläche des Innenlochsägeblattes besaß eine Dicke von 0,2 mm. Aufgrund leichter Unsymmetrien des Blattes, die ca. 0,025 mm betrugen, mußten zur Herstellung eines Präparates von ca. 0.1 mm Dicke ein Vorschub von 0,325 mm eingestellt werden. Bei einer durchschnittlichen Dicke der Incisivi von 1,2 mm erhielt man so pro Zahn 4 Schnitte, von denen die beiden mittleren für die vorgesehenen Untersuchungen geeignet waren (siehe Abb. 6). Vor Beginn des Schneidvorgangs wurde ein Objektträger mit Cyanoacrylat-Kleber[3] auf die Paladurblockoberfläche aufgeklebt. Nach 15 Minuten Aushärtungszeit wurde mit dem Schneidvorgang begonnen.

---

1) Fa. Roditi Int. Corp. GmbH, Modell Capco Q-35

2) Fa. Winter, S 35 C - 206 - 83 - 0,22 - 0,2 - 0,1, D 46 S, Nr. 4206304 WE 41/ WO 2.

3) Loctite, Ltd. , Ireland; I.S. - 12 Cyanoacrylate - Adhesive

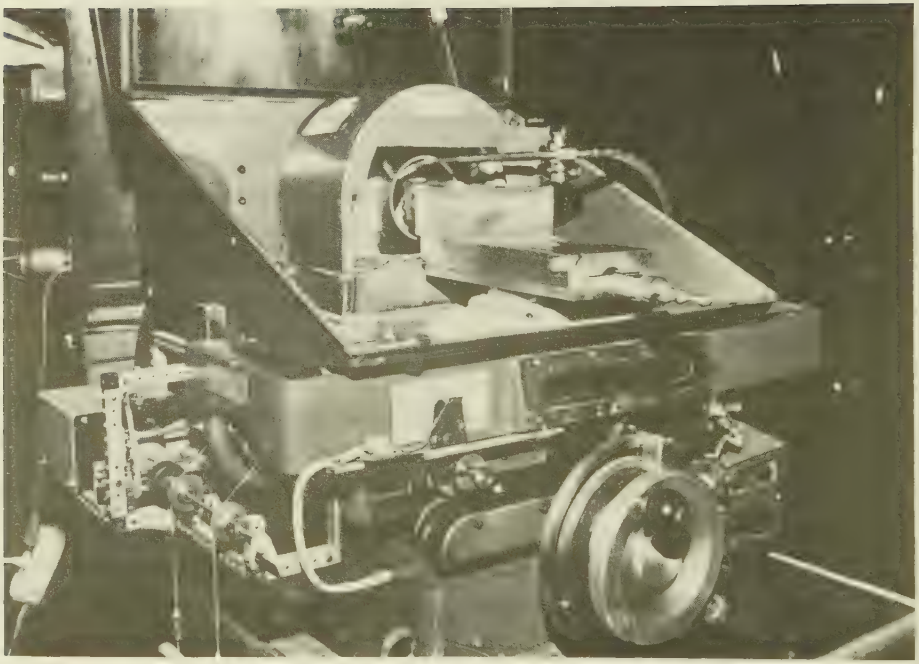


Abb. 5: Innenlochtrennmaschine zur Herstellung von Zahnschnitten. Schneidbedingungen und Herstellungsverfahren der Präparate siehe Abschnitt 3.3.

a) b)

Abb. 6: Schnittpräparate von Ratten-Schneidezähnen
a) Kunststoffblock mit Anschnittfläche
b) Dünnschnitt, auf Objektträger aufgeklebt

Nach dem Abtrennen der Präparate vom Block wurden die Anschnittoberflächen auf einem über eine Glasplatte gespannten Seidentuch poliert. Die Politur erfolgte mit Aluminiumoxyd, welches in Wasser aufgeschlämmt war. Der Politurvorgang erfolgte von Hand in einer speziellen Präparathalterung, welche ein Balligwerden der Oberfläche weitgehend verhinderte. Die maximale Korngröße des verwendeten Aluminiumoxyds betrug zunächst 1,0 µm für Grobpolitur und zuletzt 0,3 µm für die Feinpolitur. Alle Präparate wurden unter möglichst konstant gehaltenen Bedingungen poliert, um in allen Präparaten und

in allen Präparatbereichen möglichst konstante Läppbedingungen zu erhalten. Dies war notwendig, da der Materialabrieb möglichst nur von den Materialeigenschaften und nicht von örtlich oder zeitlich variierenden Abriebbedingungen beeinflußt werden sollte.
Die beim Polieren unserer Materialoberfläche auftretenden Vorgänge in Mikrobereichen setzen sich zusammen aus Ritzvorgängen und Eindringvorgängen in einem Wechselspiel von plastischen und elastischen Verformungen in den Größenordnungsbereichen von der Dimension der Polierkörner. Auf Einzelheiten kann hier nicht näher eingegangen werden, sie sind zu finden bei MARTIN (1975).
Der Poliervorgang und seine Auswirkungen ist schematisch dargestellt in der Abb. 7.

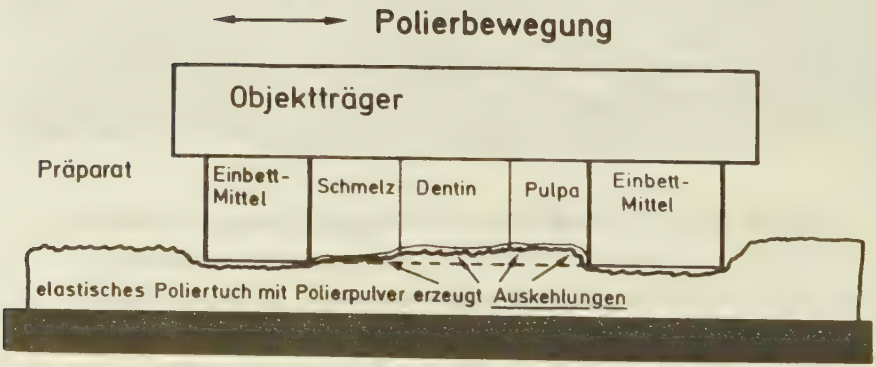



Abb. 7: Schematische Darstellung des Poliervorganges

## 3.4. AUSWAHL DER MESSFELDER AUF DEN PRÄPARAT-OBERFLÄCHEN

Die Meßfelder $M_1$, $M_2$ und $M_3$ auf der Oberfläche der Zahnschnitte hatten eine Breite von 1 mm und waren entsprechend der Breite des Präparates durchschnittlich 1,9 mm lang. Die seitliche Begrenzung der Meßfelder erfolgte durch Markierungsritze, die mit Hilfe eines Diamanten in die Präparatoberfläche eingeritzt wurden. Das Meßfeld $M_1$ lag direkt apical des oralen Tuberculums des Rattenincisivus. Die anderen beiden Meßfelder folgten nach apical hin im Abstand von 1 mm bzw. 3 mm. Man konnte somit auch unterschiedliche Reifestadien des Zahnes erfassen.

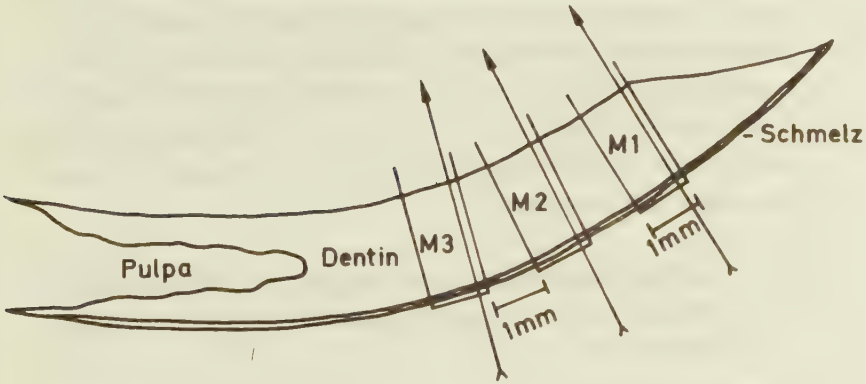



Abb. 8: Aufbau eines in longitudinaler Richtung geschnittenen Ratten-Schneidezahnes (schematisch).
Der Abstand der Zeilen, die in einem solchen Meßfeld abgefahren wurden, betrug 50 µm. Die eingezeichneten Pfeile zeigen die Abtastrichtung an.

Es sei bereits hier darauf hingewiesen, daß in den Meßfeldern $M_1$ und $M_2$ nach dem Politurvorgang zunächst der Abrieb und dann der Ätzabtrag abgetastet wurden. Dabei wurde auch darauf geachtet, daß die Zeilen, die nach dem Ätzvorgang gefahren wurden, nahezu identisch waren mit denen, die vor dem Ätzvorgang (also nach dem Polieren) abgetastet worden waren. Beim Meßfeld $M_3$ wurde nur der Abrieb abgetastet, nicht jedoch der Ätzabtrag. Der Grund ist, daß es durch das Anätzen des Präparates in diesem Bereich zu Quellungsvorgängen gekommen wäre, die durch den nachfolgenden Trocknungsvorgang nicht mehr rückgängig gemacht hätten werden können, und die somit das Ergebnis stark verfälscht hätten.

## 3.5. ÄTZVERFAHREN

Zum Anätzen der Präparatoberfläche wurde das Präparat in ein genügend großes Volumen 1/10 n Milchsäure (pH 3,0; gepuffert mit 1/10 n NaOH) in eine Petrischale gelegt. Die Ätzdauer betrug 5 Minuten, wobei nach 2,5 Minuten die Petrischale leicht gerüttelt wurde, um bereits abgelöste Substanz von der Oberfläche wegzuwaschen. Die Temperatur betrug 25°C. Nach einer Trocknungszeit von 4 Tagen bei einer Raumtemperatur von 20°C wurde das Präparat zur Feststellung der Dicke der abgeätzten Schicht erneut in der mechanoelektrischen Abtastapparatur untersucht.

## 3.6. MECHANOELEKTRISCHE ABTASTUNG DER UNGEÄTZTEN UND GEÄTZTEN SCHNITTFLÄCHEN DER UNTERSUCHTEN PRÄPARATE

Die dafür benötigte Meßanordnung wurde von GABRIEL und KLINGER entwickelt und teilweise einschlägig erprobt (18, 27, 58). Bei dem

Meßverfahren wird das Profil der Oberfläche mit der Spitze einer feinen Diamantnadel abgetastet (Spitzenradius 3 µm). Die Bewegung der Nadel in vertikaler Richtung wird mit Hilfe eines mechanoelektrischen Wandlers in elektrische Signale umgewandelt, die auf einem Schreiber registriert werden (siehe hierzu Abb. 9).

Die Steuerelektronik der Meßanlage sorgt dafür, daß nach jeder abgetasteten Profilkurve der Schlitten mit dem abzutastenden Präparat automatisch um einen vorgewählten Abschnitt inkrementiert wird, und zwar in einer zur Abtastrichtung senkrechten Koordinate. Gleichzeitig erfolgt der Papiertransport des X-Y-Schreibers ebenfalls automatisch um einen vorgewählten Betrag.

Mit dieser Meßanordnung konnten Höhenunterschiede auf der Oberfläche der Präparate von weniger als 0,1 µm gemessen werden, wie aus der Abb. 11 ersichtlich ist.

Weitere Einzelheiten zur Reproduzierbarkeit und zum Auflösungsvermögen siehe GABRIEL und KLINGER (1978), RUDOLPH (1977) und KLINGER und GABRIEL (1977).

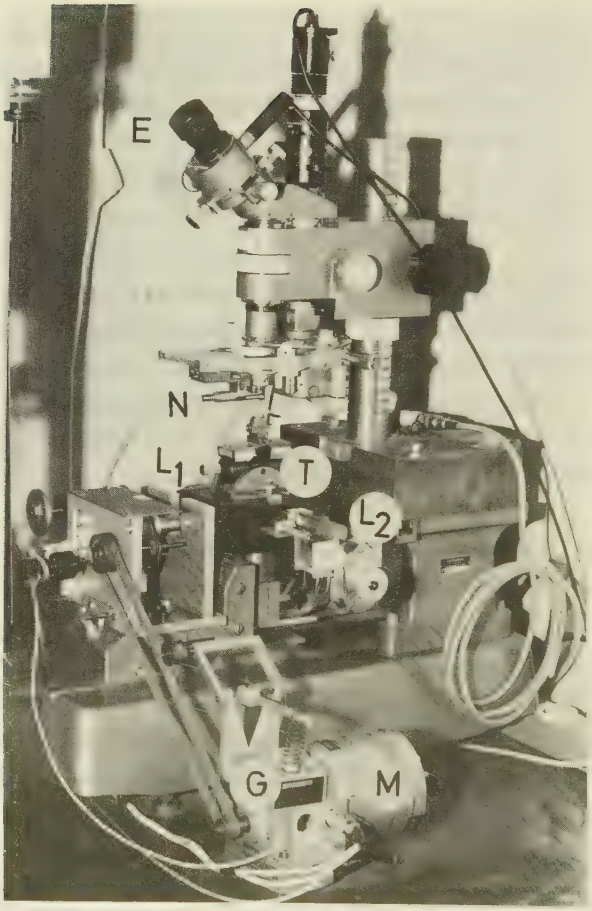



Abb. 9: Mechanoelektrische Meßanordnung zur Abtastung der Oberflächenstruktur polierter und geätzter Schliffoberflächen

Das Präparat befindet sich auf einer Justiertisch-Anordnung T, die auf einer motorgetriebenen Kreuztisch-Anordnung montiert ist. Mit dem Motor M wird über das Getriebe G der X-Koordinatenteil $L_1$ des Kreuztisches langsam unter der Abtastnadel N des mechanoelektrischen Wandlers hinweg beweg (Spitzenradius der Nadel 3 µm, Auflagekraft ca. 80 mp=0,8 mN). Der Wandler erfaßt dabei die Höhen-

unterschiede der Präparatoberfläche und wandelt sie in elektrische Signale um, die über eine Meßelektronik E (siehe Abb. 10) auf einem Schreiber R (siehe Abb. 10) registriert werden.
Die Zeilenverstellung erfolgt mit der Handspindel oder dem Motor des Tisches $L_2$ der Kreuztisch-Anordnung.
E ist das Einstellmikroskop des Leitz-Durimet-IC® - Härteprüfers zur Justierung der Abtastnadel.

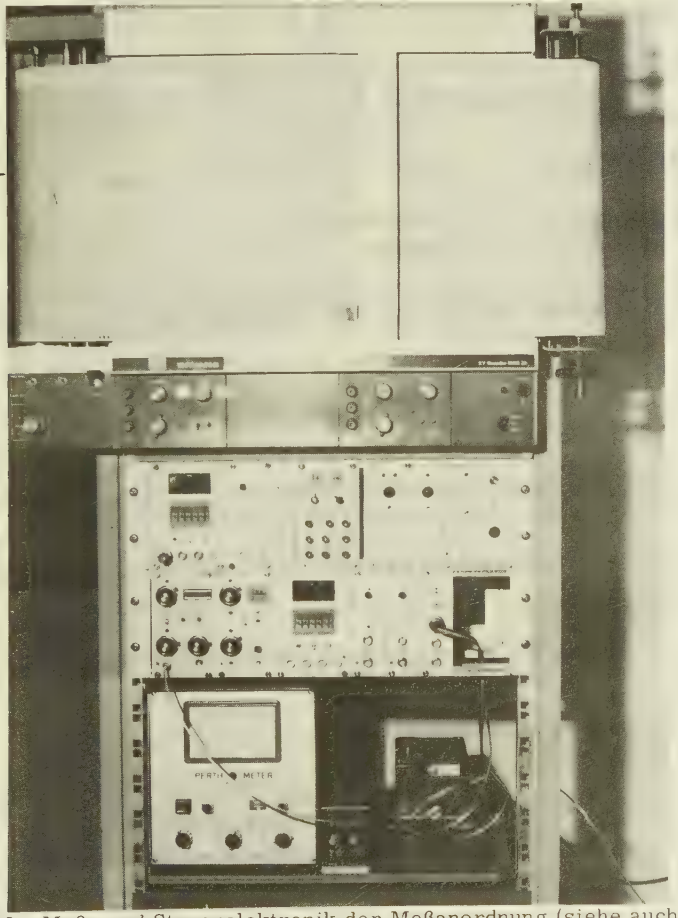



Abb. 10: Meß- und Steuerelektronik der Meßanordnung (siehe auch Abb. 9). Im oberen Teil befindet sich der xy-Schreiber mit kontinuierlichem Papiervorschub. Darunter befinden sich zwei Reihen von diversen Steckkarten-Einschüben, die die Stellmotoren ansteuern und einen halbautomatischen oder vorgesehenen rechnergesteuerten Betrieb gewährleisten.

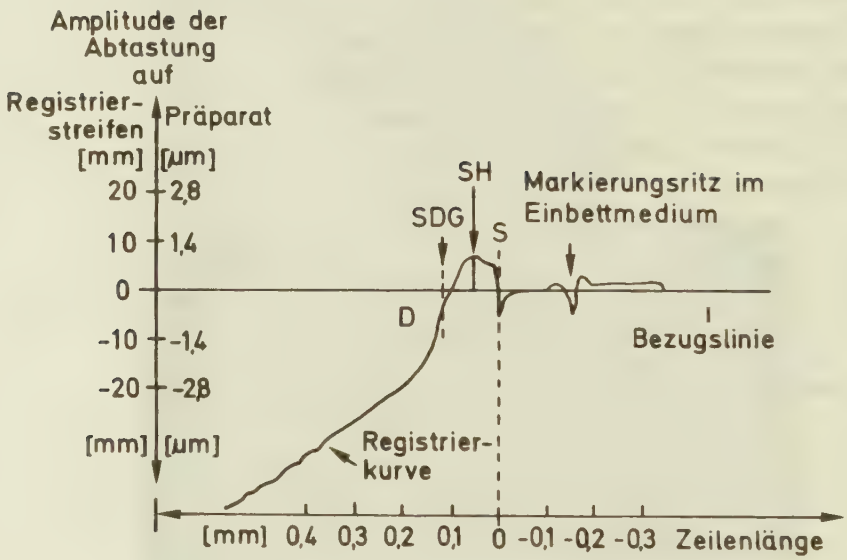



Abb. 11: Beispiel für eine Oberflächenprofilkurve eines Präparates der Kontrollgruppe nach dem Polieren.

Die eingezeichnete Schmelzhöhe SH entspricht einer tatsächlichen Höhe von 0,9 µm. 1 mm ≙ 0,14 µm auf dem Registrierstreifen.

S = Beginn des Schmelzbereiches in Abtastrichtung
SDG = Schmelz-Dentin- Grenze
D = Dentin
SH = Größte Schmelzhöhe

## 3.7. CHARAKTERISTISCHE OBERFLÄCHEN-PROFIL-KURVEN ZUR BESTIMMUNG DER ABRIEBFESTIGKEIT UND DES ÄTZABTRAGS VON SCHMELZ UND DENTIN VON RATTEN-INCISIVEN

Die in der Abbildung 12 dargestellten Oberflächen-Profil-Kurven wurden beim Abtasten des Meßfeldes $M_1$ der Versuchsgruppe I (= 25 ppm $F^-$) nach dem Polieren und nach dem Ätzvorgang gewonnen.

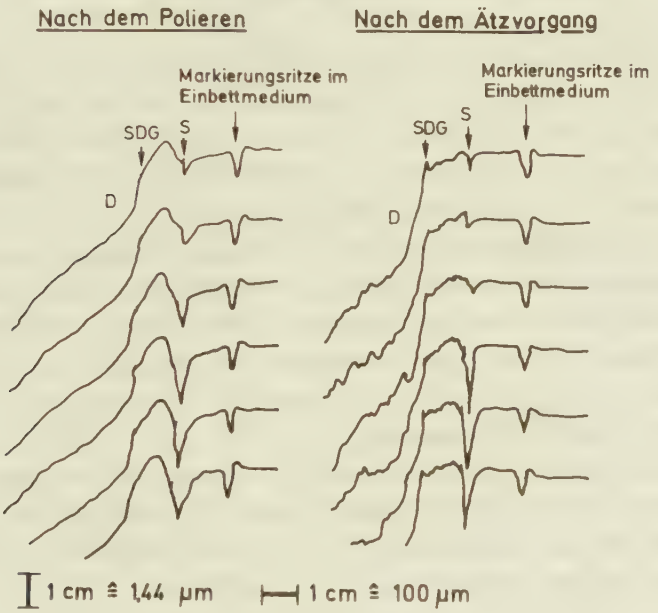



Abb. 12: Oberflächenprofilkurven der Versuchsgruppe I nach dem Polieren und nach dem Ätzvorgang

S = Beginn des Schmelzbereiches in Abtastrichtung
SDG = Schmelz-Dentin-Grenze
D = Dentin

In der Abbildung 12 soll auch die Profilveränderung der Oberfläche nach dem Anätzen gezeigt werden. Man sieht, daß es durch das Anätzen zu einer Aufrauhung der Schmelz- und Dentinoberflächen kommt, nicht jedoch zu einer Aufrauhung der Oberfläche des Einbettmediums.
Die Ergebnisse der Auswertung der Profilveränderungen der Schmelz- und Dentinoberflächen durch das Anätzen finden sich im Ergebnisteil 4.3. .

## 3.8. AUSWERTUNG DER MESSERGEBNISSE

Bedingt durch die unterschiedliche Abriebfestigkeit in den verschiedenen Zahnbereichen und als Folge der Politur der Schnittflächen auf einer nicht vollständig starren Unterlage (Poliertuch) ergeben sich auf den Schnittflächen mehr oder minder große Auskehlungen, deren Tiefe ein Maß für die Abriebfestigkeit darstellt, wenn die Politurbedingungen auf der gesamten Präparatoberfläche möglichst konstant gehalten werden. Die Tiefe der Auskehlungen in den verschiedenen Bereichen des Präparates kann mittels des mechano-elektrischen Oberflächenabtastverfahrens sehr genau bestimmt werden. Sie wird relativ zu dem als Bezugssubstanz verwendeten Einbettmittel Paladur® [1] angegeben.
Genaue Erläuterungen der Auswertung finden sich bei den Abbildungen 13 + 14. Diese Abbildungen zeigen eine Meßkurve, die bei der Abtastung der polierten und der geätzten Oberfläche des Meßfeldes $M_1$ der Versuchsgruppe I gewonnen wurden.

---

1) Kunststoff-Kaltpolymerisat-farblos ISOR 1567 Typ 2 Kl. 1; Firma Kulzer & Co. GmbH

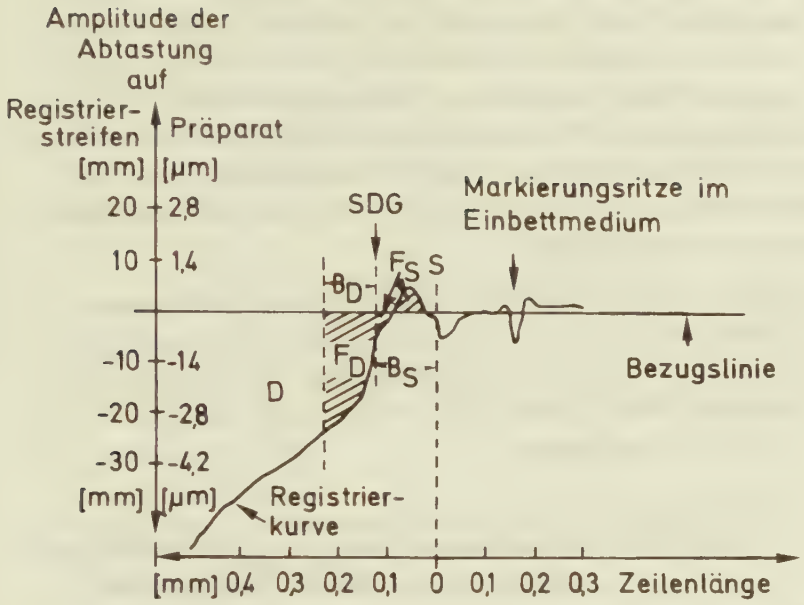



Abb. 13: Oberflächenprofilkurve der polierten Oberfläche des Meßfeldes $M_1$ der Versuchsgruppe I.

S = Beginn des Schmelzbereiches in Abtastrichtung

SDG = Schmelz-Dentin-Grenze

D = Dentin

(Weitere Bilderläuterungen siehe Fußnote S. 38)

Wie bereits oben angegeben, wird als Bezugslinie das Niveau der Oberfläche des Einbettmediums nach dem Poliervorgang verwendet.

Die Fläche zwischen Registrierkurve und Bezugslinie 1) + 2) wird planimetriert und durch die Breite des Schmelzes 3), bzw. durch die auf 0,1 mm festgelegte Breite des Dentins 4) dividiert. Die dadurch erhaltenen Werte für die Dicke der Abriebschicht sind somit auf die Schmelzbreite bzw. Dentinbreite bezogene Durchschnittswerte 5) + 6),* die positiv gewertet werden, wenn der Abrieb geringer als im Einbettmedium und die negativ gewertet werden, wenn der Abrieb größer war als im Einbettmedium.

Diese so ermittelten Durchschnittswerte der 5 pro Meßfeld ausgewerteten Meßkurven wurden addiert und durch 5 dividiert, wodurch sich ein durchschnittlicher mittlerer Abriebwert 7) + 8) ergab. Im Ergebnisteil dieser Untersuchung wurde dieser Wert und dazu die absolute Schwankung angegeben.

---

* Die folgenden, im Text benutzten Begriffe 1) ... 12) sind nachstehend definiert und erläutert. Siehe hierzu auch die Abb. 13.

1) $F_S$ = zu planimetrierende Fläche im Schmelzbereich

2) $F_D$ = zu planimetrierende Fläche im Dentinbereich

3) $B_S$ = Breite des Schmelzes

4) $B_D$ = Breite des Dentins - auf 0,1 mm festgelegt

5) mittlere Schmelzhöhe = $\frac{F_S}{\quad} = M_S$

6) mittlere Dentinhöhe = $\frac{F_D}{B_D} = M_D$

7) durchschnittl. mittlere Schmelzhöhe MMS = $\frac{\sum_n^o M_S}{n}$ nach dem Polieren

8) durchschnittl. mittlere Dentinhöhe MMD = $\frac{\sum_n^o M_D}{n}$ nach dem Polieren

9) durchschnittl. mittlere Schmelzhöhe MMS' = $\frac{\sum_n^o M_{S'}}{n}$ nach dem Ätzvorgang

10) durchschnittl. mittlere Dentinhöhe MMD' = $\frac{\sum_n^o M_{D'}}{n}$ nach dem Ätzvorgang

11) mittlerer Ätzabtrag im Schmelz MÄS = MMS - MMS'

12) mittlerer Ätzabtrag im Dentin MÄD = MMD - MMD'

Die Ermittlung des Ätzabtrages wurde in ähnlicher Weise vorgenommen. Die Bezugslinie zur Ermittlung der abgetragenen Dicke war hierbei allerdings nicht die des Einbettmittels, sondern das Niveau der Oberfläche nach dem Polieren, welches aus der Oberflächenprofilmessung bekannt war. Die dabei erhaltenen Durchschnittswerte der 5 pro Meßfeld ausgewerteten Meßkurven wurden addiert und durch 5 dividiert. Daraus ergab sich wiederum ein mittlerer Durchschnittswert nach dem Ätzvorgang 9) + 10). Dieser wurde vom vorher ausgerechneten durchschnittlichen mittleren Abriebwert subtrahiert, woraus sich der mittlere Ätzabtrag 11) + 12) ergibt. Die erhaltenen Werte und dazu die absoluten Schwankungen wurden im Ergebnisteil dieser Untersuchung angegeben (siehe hierzu Abb. 14, Fußnote S. 38).

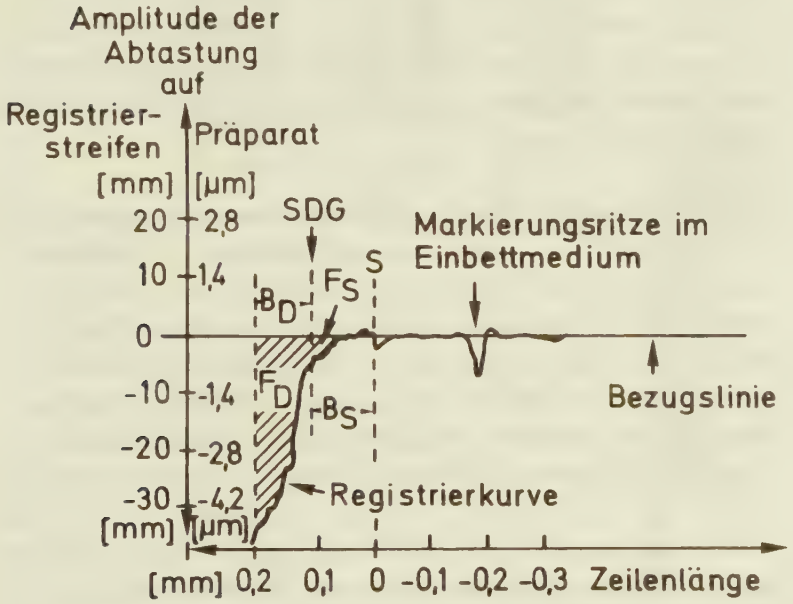



Abb. 14: Oberflächenprofilkurve der angeätzten Oberfläche des Meßfeldes $M_1$ der Versuchsgruppe I.

S = Beginn des Schmelzbereiches in Abtastrichtung
SDG = Schmelz-Dentin-Grenze
D = Dentin
(Weitere Bilderläuterungen siehe Fußnote S. 38)

# 4. ERGEBNISSE

## 4.1. ABRIEBFESTIGKEIT

### 4.1.1. Abriebfestigkeit des Schmelzes von Rattenincisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit der Magensonde verabreichten Trinkwassers

Wie im letzten Abschnitt beschrieben, wurde die Abriebfestigkeit des Schmelzes relativ zur Abriebfestigkeit des verwendeten Einbettmediums gemessen. Bedingt durch die Politur der Schnitte auf einem harten Nylontuch mit Aluminiumoxydpulver der Körnungen 1,0 und 0,3 µm in wässriger Aufschlämmung ergaben sich in den verschiedenen Zahnbereichen und bei den verschiedenenZähnen mehr oder minder große Auskehlungen, deren Tiefe ein Maß für die Abriebfestigkeit darstellt, wenn die Politurbedingungen auf allen Präparatoberflächen weitgehend konstant gehalten wurde.

Es zeigte sich bei der Auswertung der Ergebnisse, daß die Abriebfestigkeit des Schmelzes bei allen untersuchten Schnitten von incisal nach apical abnimmt (siehe dazu Abb. 15). Betrachtet man jedoch die Abriebfestigkeit des Schmelzes in bezug auf die dargebotene Fluoriddosis, so sieht man, daß bei allen drei Meßfeldern die Schmelzabriebfestigkeit in dem Maße abnimmt, in dem die dargebotene Fluoriddosis ansteigt. Im Meßfeld M3 im untersuchten Incisivusschnitt III erreicht die Schmelzabriebfestigkeit ihr Minimum (siehe dazu Abb. 15).

Beim Schnittpräparat III (75 ppm $F^-$) sieht man, daß die Abriebfestigkeit des Schmelzes geringer ist als die des Einbettmediums, und bei M2 und M3 sogar geringer als die des Dentins des Präparates E. Auch im Meßfeld M3 des Präparates II ist die Schmelzabriebfestigkeit bereits geringer als die des Einbettmittels.

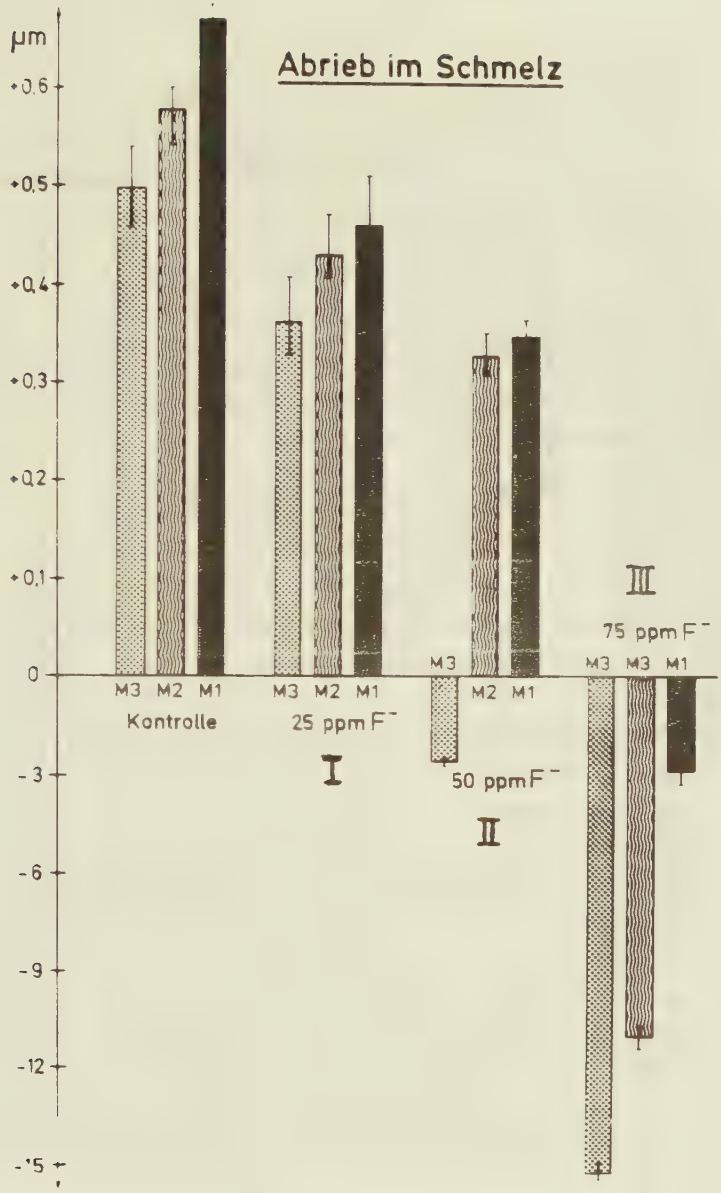



Abb. 15: Abriebfestigkeit des Schmelzes von Ratten-Incisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit einer Magensonde verabreichten Trinkwassers.
Weiterer Text zu Abb. 15 siehe Seite 42.

Bilderläuterung Abb. 15:
Der Ordinatenmaßstab gibt an, um wieviel µm der Schmelz nach der Politur über der durch das Einbettmittel definierten Ebene erhabener ist (positive Werte) oder wie tief die Auskehlung gegenüber dem Einbettmittel ist (negative Werte). M1 = incisal gelegenes Meßfeld, M2 = in der Zahnmitte gelegenes Meßfeld. M3 = apikal gelegenes Meßfeld (siehe Abb. 8).
Jeder Block stellt den Durchschnittswert von je 5 Meßkurven = MMS dar (Schwankungsbreite = absolute Schwankung), wobei aus jeweils 19 im Abstand von jeweils 50 µm gemessenen Kurven jede 4. Meßkurve ausgewertet wurde.

### 4.1.2. Abriebfestigkeit des Dentins von Rattenincisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit Magensonde verabreichten Trinkwassers

Die Abriebfestigkeit nimmt wie beim Schmelz auch beim Dentin von incisal nach apical ab.
Im Gegensatz zum Schmelz ist der Abriebfestigkeits-Unterschied zwischen den Meßfeldern M1, M2 und M3 innerhalb eines Schnittpräparates größer. Vergleicht man jedoch die Abriebfestigkeit des Dentins in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des dargebotenen Trinkwassers, so zeigt sich, daß die Abriebfestigkeit bei 25 ppm Fluorid ihr Maximum und bei 75 ppm ihr Minimum besitzt. Dies gilt für alle drei Meßfelder in einem Schnitt. Zugleich sieht man aber auch, daß die Änderung der Abriebfestigkeit des Dentins in den gleichen Meßfeldern der verschiedenen Schnittpräparate in Abhängigkeit von der angebotenen Fluoridmenge nicht so groß ist, wie beim Schmelz (siehe dazu Abb. 16).

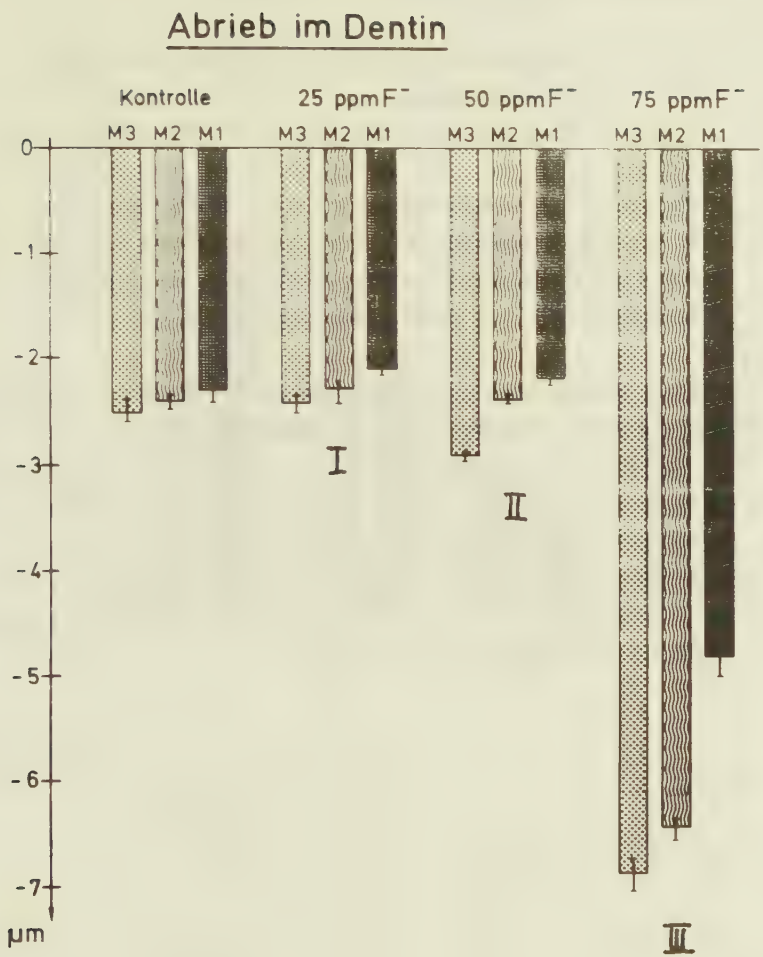



Abb. 16: Abriebfestigkeit des Dentins von Ratten-Incisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit einer Magensonde verabreichten Trinkwassers

Bilderläuterung wie Abb. 15 S. 42, entsprechend

## 4.2. ÄTZABTRAG

### 4.2.1. Ätzabtrag im Schmelz von Rattenincisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit der Magensonde verabreichten Trinkwassers

Ausgewertet wurden hierzu nur die Meßfelder M1 und M2 der einzelnen Schnittpräparate, da sich die M3-Meßfelder nach dem Ätzen leicht von der Unterlage abgelöst hatten und somit eine definierte Profilabtastung nicht mehr möglich gewesen wäre.

Beim Vergleich der einzelnen Werte für den Ätzabtrag sieht man, daß der Ätzabtrag im Schmelz in Abhängigkeit von der Fluoridkonzentration im Trinkwasser bis zu einer Konzentration von 50 ppm F abnimmt, und dann wieder bei 75 ppm F zunimmt. Man sieht ferner, daß für die Kontrollgruppe und die Versuchsgruppen I und II der Ätzabtrag im Meßfeld M2 größer ist, als im Meßfeld M1. Bei der Versuchsgruppe III ist dagegen der Ätzabtrag im Meßfeld $M_1$ größer als im Meßfeld M2 (siehe hierzu Abb. 17).

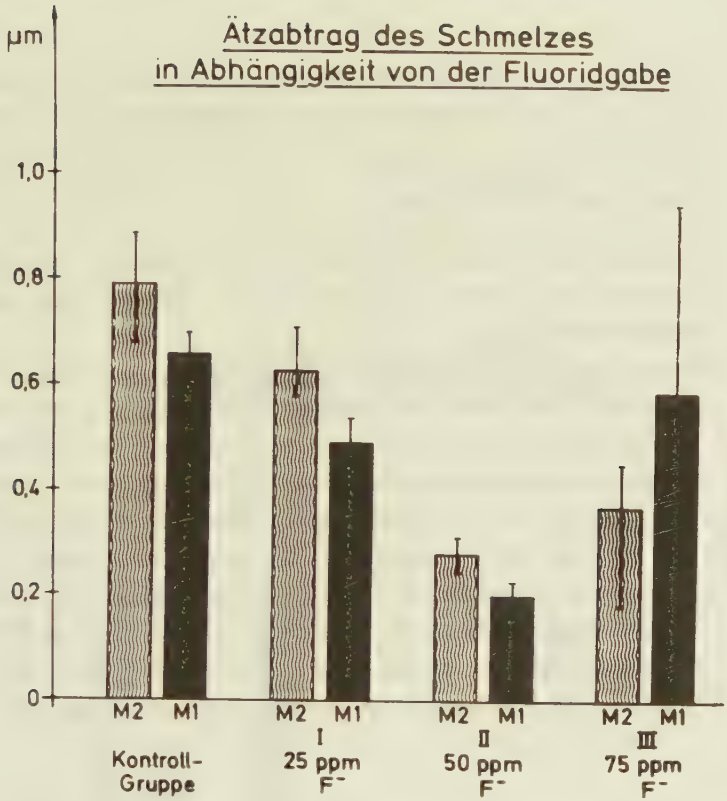



Abb. 17: Ätzabtrag im Schmelz von Ratten-Incisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit einer Magensonde verabreichten Trinkwassers

Der Ordinatenmaßstab gibt an, um wieviel µm der Schmelz durch die Ätzung mit der gepufferten Milchsäure abgetragen wurde. Jeder Block stellt den Durchschnittswert von je 5 Meßkurven dar (Schwankungsbreite = absolute Schwankung), wobei aus jeweils 19 im Abstand von jeweils 50 µm in jedem Meßfeld gemessenen Kurven jede 3. Meßkurve ausgewertet wurde.

Im apikalen Bereich konnten keine Meßwerte erhalten werden, da sich beim Ätzen das apikale Ende des Schliffes in der Regel von der Unterlage leicht ablöste und somit eine definierte Profilabtastung nicht mehr möglich war.

### 4.2.2. Ätzabtrag im Dentin von Rattenincisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit der Magensonde verabreichten Trinkwassers

Ausgewertet wurden hierfür aus den in 4.3. genannten Gründen ebenfalls nur die Meßfelder $M_1$ und $M_2$ der untersuchten Schnittpräparate der Rattenincisivi.
Vergleicht man den Ätzabtrag im Dentin mit dem im Schmelz, so zeigt sich, daß erstens der Ätzabtrag und zweitens auch die Ätzabtragunterschiede zwischen den Meßfeldern $M_1$ und $M_2$ einer untersuchten Gruppe im Dentin größer sind als im Schmelz. Dabei ist bei der Kontrollgruppe und den Versuchsgruppen I und II der Ätzabtrag im Meßfeld M2 größer als im Meßfeld $M_1$. Bei der Versuchsgruppe III (= 75 ppm F) ist die Tendenz zu erkennen, daß ebenso wie beim Schmelz der Ätzabtrag im Meßfeld $M_1$ größer ist als in $M_2$, und somit wieder anzusteigen scheint. Allerdings ist dies hier beim Dentin nicht so ausgeprägt zu bemerken wie beim Schmelz (siehe hierzu Abb. 18).

## 4.3. CHARAKTERISTISCHE OBERFLÄCHEN-PROFIL-MESSKURVEN ZUR BESTIMMUNG DER ABRIEBFESTIGKEIT VON SCHMELZ UND DENTIN VON RATTENINCISIVEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM FLUORIDGEHALT DES MIT DER MAGENSONDE VERABREICHTEN TRINKWASSERS

Diese charakteristischen Oberflächen-Profil-Meßkurven stammen jeweils aus dem Meßfeld $M_1$ der Kontrollgruppe und der drei Versuchsgruppen. Aus der Oberflächen-Profil-Meßkurve der Kontrollgruppe kann man ersehen, daß der Schmelz zwei Abriebmaxima aufweist. Das erste Abriebmaximum liegt unmittelbar unter der Schmelzoberfläche und das zweite im Abstand von 0,03 mm. Im Gegensatz dazu ist bei den Versuchsgruppen I und II das Abriebmaximum zur Schmelzmitte hin ver-

schoben. Bei der Versuchsgruppe III finden sich die Abriebmaxima unmittelbar an der Schmelzoberfläche und an der Schmelz-Dentin-Grenze. Die Dentinabriebfestigkeit besitzt ihr Maximum jeweils an der Schmelz-Dentin-Grenze, und es zeigt sich, daß der Abrieb im Dentin umso größer wird, je weiter man sich von der Schmelz-Dentin-Grenze entfernt (siehe dazu Abb. 19).

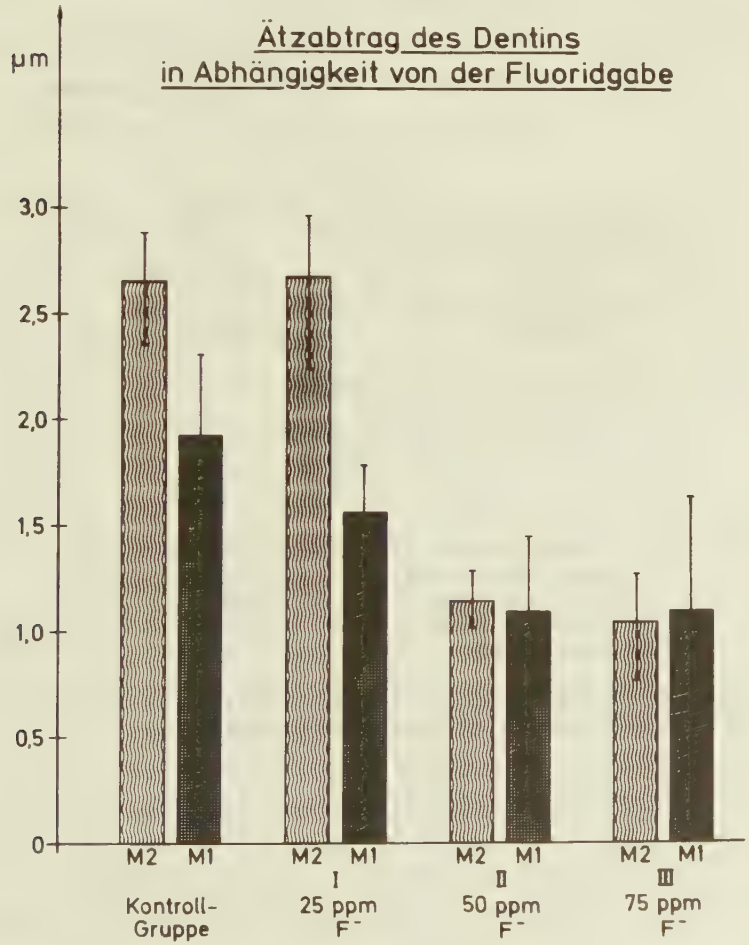



Abb. 18: Ätzabtrag im Dentin von Ratten-Incisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit einer Magensonde verabreichten Trinkwassers.
**Erläuterung siehe wie in Abb.** 17, entsprechend

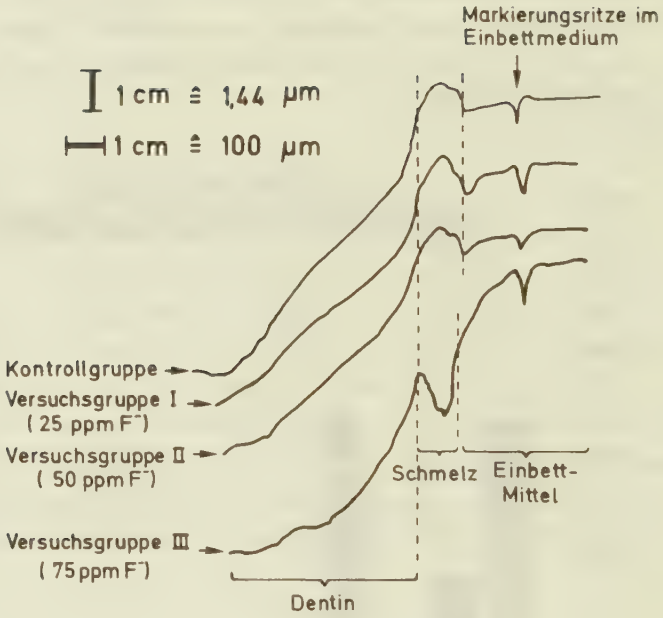



Abb. 19: Charakteristische Oberflächen-Profil-Meßkurven zur Bestimmung der Abriebfestigkeit von Schmelz und Dentin von Ratten-Inzisiven in Abhängigkeit vom Fluoridgehalt des mit einer Magensonde verabreichten Trinkwassers

(Die Kurven sind aus den Meßfeldern M1 der Kontroll- und der drei Versuchsgruppen im Maßstab 1:1 wiedergegeben.)

# 5. DISKUSSION

## 5.1. ABRIEBFESTIGKEIT DES SCHMELZES UND DES DENTINS IN ABHÄNGIGKEIT VOM FLUORIDGEHALT DES MIT DER MAGENSONDE VERABREICHTEN TRINKWASSERS

Wie im Teil II "Literaturübersicht" näher dargelegt, bewirkt Fluor bei geeigneter Dosierung eine Hypo- und nach Ansicht mancher Autoren auch eine Hypermineralisation. Dabei zeigt sich, daß die Hypomineralisation und die Ausdehnung der hypomineralisierten Bereiche im Schmelz zunimmt, wenn die Fluordosis größer wird.

Macht man die mit Einschränkungen gültige und berechtigte Annahme, daß die Abriebfestigkeit eines Materials in einer positiven Korrelation zu dessen Härte steht, dann stehen unsere Untersuchungen im Einklang mit den Arbeiten von SHINODA (1975), der festgestellt hat, daß die Mikrohärte des Schmelzes von Rattenschneidezähnen in Abhängigkeit von der zugeführten Fluoridmenge abnimmt. Unsere Ergebnisse zeigen, daß der Schmelz weniger abriebfest wird, je größer die per Magensonde gegebene Fluoridmenge ist. Dies sind aber im Gegensatz zur Kariesresistenzsteigerung unerwünschte Veränderungen der Hartgewebseigenschaften.

1978 stellten SHINODA und OGURA fest, daß sich unter Fluorideinfluß im Schmelz nicht nur minderminerализierte Bereiche bilden, sondern daß es auch zu einer Veränderung der Prismenstruktur kommt. Die das Schmelzprisma bildenden Kristallite zeigen keinen einheitlichen und in der Prismenmitte auch keinen zur Längsrichtung parallelen Verlauf mehr. Vergleicht man diese obengenannten Ergebnisse mit den Untersuchungen von KLINGER et al. (1977), aus denen hervorgeht, daß die Abriebfestigkeit eines Prismas davon abhängt, wie die Abrieb-Richtung zur Prismenlängsachse liegt, so

könnte man zu dem Schluß kommen: Fluorid bewirkt in Abhängigkeit von der Dosis eine verminderte Abriebfestigkeit, einmal durch die mindere Mineralisation des Schmelzes und andererseits durch eine Veränderung der Prismastruktur, das heißt der Verlaufsrichtung der das Prisma bildenden Kristallite. Die Tatsache, daß bei allen Gruppen das dem jeweils formativen Ende des Rattenschneidezahnes näher gelegene Meßfeld eine geringere Abriebfestigkeit besitzt als das in incisaler Richtung liegende, dürfte nach unserer Meinung einzig und allein auf den minderen Mineralisationsgrad dieses Meßfeldes zurückzuführen sein.

Im Gegensatz zum Schmelz ist die Änderung der Abriebfestigkeit in Abhängigkeit von der Fluoriddosis im Dentin nicht so groß. Dieses Ergebnis läßt sich ebenfalls in Übereinstimmung mit dem Ergebnis der Studie von SHINODA (1975) bringen. Auch er findet, daß die dosisabhängige Änderung der Mikrohärte des Dentins geringer als im Schmelz ist. Andererseits finden aber zahlreiche andere Autoren nach Verabreichung von Fluor im Dentin sowohl hyper- als auch hypomineralisierte Dentinbereiche. Ferner fanden GRADY und YAEGER (1965), daß sich durch Einwirkung von Fluorid der Verlauf der Kollagenfibrillen relativ zu der der Dentinkanälchen ändert. Hier stellt sich die Frage, wie es zu der von SHINODA (1975) gefundenen fluorbedingten Verminderung der Mikrohärte und zu der von uns gefundenen fluorbedingten Verminderung der Abriebfestigkeit im Dentin kommt. Denn da die Kollagenfasern des Dentins auf die Calcification und die Richtung der Apatitkristalle einen Einfluß ausüben, könnte ähnlich wie vielleicht im Schmelz die verminderte Abrasionsfestigkeit von dem veränderten Verlauf der Kollagenfasern herrühren. In unserer Untersuchung zeigt sich aber, daß in der Versuchsgruppe I (25 ppm F) die Abriebfestigkeit des Dentins ihr Maximum besitzt, daß in den Gruppen mit höherer Fluoriddosierung die Abriebfestigkeit vermindert ist, und daß sie bei der Gruppe III ihr Minimum erreicht. Auch die Untersuchung

von SHINODA zeigt einen vergleichbaren Verlauf der Mikrohärte des Dentins. Demnach könnte es zwar zu einer fluoridbedingten Änderung des Verlaufs der Kollagenfasern kommen, dies wird aber bei der Versuchsgruppe I durch eine verstärkte Mineralisation mit dem Effekt einer Vergrößerung der Mikrohärte und der Abriebfestigkeit mehr als ausgeglichen. Bei den Versuchsgruppen II (50 ppm F) und III (75 ppm $F^-$), d.h. bei einer höheren Fluoriddosis, läßt sich die fluoridbedingte Änderung des Kollagenfaserverlaufs und die korrelierte Erniedrigung der Mikrohärte und der Abrasionsfestigkeit nicht mehr durch eine von vielen Autoren beobachtete Hypermineralisation bezüglich der obengenannten physikalischen Eigenschaften des Dentins ausgleichen.

Es wäre interessant, solche Untersuchungen auch an menschlichen Zähnen durchzuführen, um festzustellen, ob es bei der für den Menschen bezüglich der Kariesreduktion nahezu optimalen Fluoriddosierung von 1 ppm $F^-$ zu einer Verminderung der Abrasions-Abriebfestigkeit bei Schmelz und Dentin kommt. Dies würde aus zahnmedizinischer Sicht bei der gewollten und erreichten fluoridbedingten Kariesreduktion einen Nachteil bedeuten.

## 5.2. VERLAUF VON CHARAKTERISTISCHEN OBERFLÄCHEN-PROFIL-MESSKURVEN ZUR BESTIMMUNG DER ABRIEBFESTIGKEIT VON SCHMELZ UND DENTIN

Nach der Meinung von OTAKE (1960) bewirkt das Fluorid-Ion beim Zahnwachstum hauptsächlich eine Schädigung der Ameloblasten, die sich am Ende des formativen Stadiums befinden. Diese Ameloblasten bilden aber nach PINDBORG und WEINMANN (1959) den äußeren Schmelzbereich. Dies ist nun nach SHINODA (1975) die Ursache dafür, daß gerade der äußere Schmelzbereich auf Fluorgaben so stark hinsichtlich seiner Mikrohärte reagiert, und erst bei höheren Fluorid-

gaben frühere Ameloblastenstadien betroffen werden, was dann zu einer Veränderung der Mikrohärte von Schmelzbereichen führt, die näher an der Schmelz-Dentin-Grenze liegen. Legt man auch hier wieder die berechtigte Annahme zugrunde, daß zwischen der Mikrohärte und der Abriebfestigkeit eines Materials eine positive Korrelation besteht, so lassen sich unsere Ergebnisse in Übereinstimmung mit denen von SHINODA (1975) bringen.
Die Abriebfestigkeit nimmt mit zunehmender Fluoridierung zuerst im äußeren Schmelzbereich am stärksten ab, sie ist bei der Versuchsgruppe III (= 75 ppm $F^-$) über den gesamten Schmelzbereich stark reduziert. Die Abriebfestigkeit besitzt bei der Versuchsgruppe III im Schmelz zwei Maxima: Das erste direkt an der Schmelz-Oberfläche, das zweite an der Schmelz-Dentin-Grenze. Dies stimmt mit dem Ergebnis einer Untersuchung von FEJERSKOV et al. (1977) überein, die nach Verabreichung von 56,5 und 113 ppm Fluor im Trinkwasser bei den untersuchten Rattenschneidezähnen im Schmelz eine oberflächliche radioopake gut mineralisierte Schicht fanden.
1968 fand TODA, daß der Mineralgehalt des Dentins von der Pulpa zur Schmelz-Dentin-Grenze hin zunimmt. Da der Mineralgehalt einen Einfluß auf die Abriebfestigkeit des Dentins besitzt, läßt sich somit die Abnahme der Abriebfestigkeit von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Pulpa hin erklären.

## 5.3. ÄTZABTRAG IN SCHMELZ UND DENTIN VON RATTEN-INCISIVEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM FLUORIDGEHALT DES MIT DER MAGENSONDE VERABREICHTEN TRINKWASSERS

Die Ergebnisse dieser Untersuchung stimmen mit denen in der Literatur vorhandenen und vergleichbaren Ergebnissen überein. Danach reduziert das Fluor die Säurelöslichkeit des Schmelzes und des Dentins.

Beim Vergleich der Meßfelder M1 und M2 eines Schnittes zeigt sich allerdings, daß der Ätzabtrag in M2 größer ist als in M1. Da aber in M2, das heißt dem weniger reifen Schmelz, wie WEATHERELL (1977) gezeigt hat, mehr Fluor im Schmelz enthalten ist, dürfte der verminderte Ätzabtrag in M1 nicht auf den Fluorid-Gehalt des Schmelzes zurückzuführen sein, sondern eher auf den größeren Mineralgehalt des Schmelzbereichs M1. Beim Vergleich der Meßfelder M1 aller Schnittpräparate zeigt sich jedoch, daß mit steigendem Fluorgehalt des Schmelzes die Säurelöslichkeit erniedrigt wird. Bei der Versuchsgruppe III, das heißt bei einem Fluoridgehalt von 75 ppm F im Trinkwasser, steigt jedoch der Ätzabtrag wieder an, er ist in M2 sogar geringer als in M1. Eine Erklärung für erneutes Ansteigen des Ätzabtrages in der Versuchsgruppe III könnte vielleicht die Überlegung bringen, daß in der Versuchsgruppe III der Mineralgehalt bereits so erniedrigt ist, daß die dadurch bedingte erhöhte Säurelöslichkeit nicht mehr durch die verstärkte Fluoridierung ausgeglichen werden kann. Im Meßfeld M1, das heißt der reiferen Schmelzphase, steigt zwar der Mineralgehalt wieder an, allerdings sinkt der Fluoridgehalt des Schmelzes wieder ab (WEATHERELL 1977).

Diese Aussagen über die verminderte Löslichkeit des Schmelzes in Abhängigkeit von der verabreichten Fluoriddosis besitzen nur begrenzten Wert, da, wie inTeil 2 der Arbeit erwähnt, es trotz Erniedrigung der Säure-Löslichkeit nicht zu einer Reduktion der Karies kommen muß. In dem komplexen Geschehen der Karies müssen also noch andere Faktoren, wie z.B. der Mineralgehalt des Schmelzes und die Abrasionsfestigkeit, eine Rolle spielen. Das oben Dargelegte dürfte auch für das Dentin gelten. Die Änderungen des Ätzabtrages sind hier zwar größer als im Schmelz, zeigen aber genau wie beim Schmelz die gleiche Verlaufsform.
Abschließend ist zu sagen, daß diese Ergebnisse zum Ätzverhalten ebenso wie die Ergebnisse der Abtragversuche als vorläufige Erkenntnisse über die Tendenz der Veränderung von Materialeigenschaften unter dem Einfluß von Fluor zu werten sind. Weitergehende

Schlüsse sollten erst gezogen werden, wenn die statistische Absicherung durch die laufenden weiteren Meßreihen von SOMMER, FÖSSEL und TRILSCH vorliegt.

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Anwendung eines mechano-elektrischen Abtastverfahrens zur Untersuchung des Abrieb- und Ätzverhaltens von Schmelz und Dentin bei Rattenschneidezähnen mit unterschiedlichem Fluoridgehalt.

In einer von anderen Autoren durchgeführten Versuchsreihe waren verschiedene Versuchsgruppen von SPF-Sprague-Dawley-Ratten mit kariogener Kost sowie mit Trinkwasser von 0 ppm $F^-$, 25 ppm $F^-$, 50 ppm $F^-$ und 75 ppm $F^-$ ernährt worden. Von den unter diesen Ernährungsbedingungen gewachsenen Schneidezähnen wurden 30 Zähne zur Ausarbeitung und Erprobung des Einbett-, Schneid-, Polier- und Meßverfahrens verwendet, von denen 4 für die endgültige Auswertung herangezogen wurden. Die Untersuchung erfolgte bei jedem Zahn in einem incisalen, mittleren und apikalen Meßfeld. Dabei wurde gefunden, daß das Fluorid eine Verminderung der Abriebfestigkeit im Schmelz verursacht, die bei 75 ppm $F^-$ ihr Minimum erreicht. Die Abriebfestigkeit im Dentin nahm bei 25 ppm $F^-$ im Dentin gegenüber der Kontrollgruppe etwas zu und erreichte ebenfalls bei 75 ppm $F^-$ ihr Minimum.

Die Auswertung von charakteristischen Oberflächen-Profil-Meßkur-

ven zeigte, daß durch niedrige Fluoridkonzentrationen im wesentlichen die Abriebfestigkeit des äußeren Schmelzbereiches vermindert und durch hohe Fluoriddosen (im Bereich von 75 ppm $F^-$) die Abriebfestigkeit der gesamten Schmelzschicht erniedrigt wurde. Im Dentin nahm die Abriebfestigkeit von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Pulpa hin ab.

Nach der Untersuchung des Abriebs wurden die Schliffoberflächen mit gepufferter Milchsäure angeätzt und die Dicke der abgeätzten Oberflächenschicht durch erneutes Ausmessen der Oberflächenprofile bestimmt. Es zeigte sich, daß Fluorid in Abhängigkeit von der verabreichten Dosis bis zu 50 ppm $F^-$ eine Verminderung des Ätzabtrages bewirkt. Bei 75 ppm $F^-$ im Trinkwasser zeigt der Ätzabtrag wieder eine zunehmende Tendenz.

Die Ergebnisse zeigen, daß sich die Methode als brauchbar zur Untersuchung von Abrieb- und Ätzschicht-Dicken in Mikrobereichen auf Zahnschliffoberflächen erwiesen hat. Es wurden somit die Voraussetzungen geschaffen, daß in einer weiterführenden Arbeit das entwickelte Verfahren zur routinemäßigen Anwendung bei der Untersuchung der vorliegenden Fragestellung kommen kann.

## 7. LITERATURVERZEICHNIS


1) AINSWORTH, N.J. — Mottled Teeth
Brit. dent. J., 55:233-250, 1933
(zitiert aus Shinoda, 1975)

2) APPLEBAUM, E. — Grenz Ray Studies of Enamel Matrix Formation and Calcification
J. dent. Res., 22:7-11, 1943

3) BERNICK, S., ZIPKIN, I., MENCZEL, J. — Histochemical Study of Dentin in Hydrocortisone- and Fluoride-Treated Rats.
J. dent. Res., 45:1059-1064, 1966

4) BONNEKAMP, H. — Kariesbefall sowie Fluoridkonzentrationen in Plasma und Hartgeweben der Ratte nach unterschiedlicher enteraler Verabreichung von Fluorid.
Zahnmedizinische Diss., Würzburg, 1977

5) BRUDEVOLD, F., SAVORY, A., GARDNER, D.E., SPINELLI, M., SPEIRS, R. — A Study of Acidulated Fluoride-Solutions-I In Vitro Effects on Enamel
Arch. oral Biol., 8:167-177, 1963

6) CONNE, Ph., BAUME, L.-J. — The Calcification Pattern in the Enamel of the Rat Incisor.
Helv. Odont. Acta, 14:17-21, 1970

7) DARLING, A.I., BROOKS, A.W. — Some Observations on the Mottled Enamel of Fluorosis. J. dent. Res., 38:1226-1227, 1959

8) DAVIS, W.B., WINTER, P.J. — Measurement In Vitro of Enamel Abrasion by Dentifrice. J. dent. Res., 55:970-975, 1976

9) DEUTSCH, D., WEATHERELL, J.A., ROBINSON, C. — A Stage of Enamel Development Associates with Dental Fluorosis. Vortrag: 1977, 24th ORCA-Congress, Megeve, June 29th-July 1rst, 1977

10) EISENMANN, D.R., YAEGER, J.A. — Alterations in the Formation of Rat Dentin and Enamel Induced by Various Ions. Arch. oral Biol., 14:1045-1064, 1969

11) ERICSSON, Y. (ed.) — Progress in Caries Prevention Car. Res. 12 (Suppl. 1) 1-112, 1978

12) FEARNHEAD, R.W. — Electron Mikroskopy of Forming Enamel Arch. oral Biol., 4:24-28, 1961

13) FEJERSKOV, O., JOOST, LARSEN, M., OSEPHSEN, K., THYLSTRUP, A. — Effect of Long-Term Administration of Fluoride on Serum Calcium and Fluoride and Enamel Mineralisation in Rats. Vortrag: 1977, 24th ORCA-Congress Megeve, June 29th-July 1rst 1977

14) FINN, S.B., HODGE, H.C. — The Inhibition of Experimental Dental Caries by Fluorine. Abstract. J. dent. Res., 18:252-253, 1939

15) FISCHER, E.E. — Inhibition of Enamel Demineralisation by Repeated Treatments with Sodium and Stannous Fluoride Solutions. J. dent. Res., 40:725-726, 1961

16) FRANK, R.M. — Conceptions Nouvelles Concernant L'Email Et Sa Genese. Arch. oral Biol., 4:29-33, 1961

17) FRANK, R.M., SOGNNAES, R.F. — Electron Microscopy of Matrix Formation and Calcification in the Rat Enamel. Arch. oral Biol., 1:339-348, 1960

18) GABRIEL, E., KLINGER, H.G. — Bestimmung der Oberflächentopographie von geätzten Zahnschliffen. Dtsch. zahnärztl. Z., 33:146-150, 1978

19) GABRIEL, E., v. KOENIGSWALD, W. GÖTZ, J.: — Correlation between enamel structure, mechanical properties and solubility of enamel from different mice and rat species 26th ORCA-Congress, Stirling June 28 - 30th 1979 (Poster-Presentation)

20) GRADY, J.E., YAEGER, J.A. — Polarizing Microscopy of Abnormal Dentine Produced by Injections of Strontium or Fluoride. Arch. oral Biol., 10:175-178, 1965

21) GREEN, R.M., HARTLES, R.L. — A Study of the Effects of the Topical Application of Solutions and Dentifrices Containing Fluorides on the Incidence of Caries and the Surface Solubility of the Molar Teeth of the Albino Rats. Arch.oral Biol., 13:115-124, 1968

22) HÖHLING, H.-J. — Die Bauelemente von Zahnschmelz und Dentin aus morphologischer, chemischer und struktureller Sicht. Carl Hanser Verlag, München 1966

23) HOFFMAN, S., ROVELSTAD, G., Mc EWAN, W.S., DREW, Ch.M. — Demineralisation Studies of Fluoride-Treated Enamel - Using Scanning Electron Microscopy. J.dent.Res., 48:1296-1302, 1969

24) IRVING, J.T., WEINMANN, J.P. — Experimental Studies in Calcification-Response of Dentin to Injections of Strontium. J.dent.Res., 27:669, 1948

25) KEYES, P.H., SHOURIE, K.L. — Dental Caries in the Syrian Hamster V. The Effect of Three Different Fluoride Compounds on Caries Activity. J.dent.Res., 28:138-143, 1949

26) KLINGER, H.G., RUDOLPH, Chr., GABRIEL, E. — Strukturabhängigkeit der Abriebfestigkeit im Schmelz eines Schweinezahnes. Vortrag: Arbeitsgemeinschaft für Grundlagenforschung: Gießen 1977

27) KLINGER, H.G., GABRIEL, E. Die Erfassung der Oberflächentopographie von Zähnen und Zahnschliffen mit einer hochauflösenden mechano-elektrischen Meßanordnung. Dtsch. zahnärztl. Z., 32:236-239, 1977

28) KÖNIG, K.G. Pre- and Posteruptive Inhibition of Experimental Rat Caries by Fluorine Administered in Water, Milk and Food. Helv. odont. Acta, 4:66-71, 1960

29) KÖNIG, K.G. (ed) Caries Research, Supplement-Band Vol. 11; 1977 (pp 1-327): Cariostatic Mechanisms of Fluorides (Editors: W.E. Brown u. K.G. König)

30) v. KOENIGSWALD, W. Mimomys cf. reidi aus der villafranchischen Spaltenfüllung Schambach bei Treutlingen Mitt. Bayer. Staatslg. Paläont. hist. Geol. 17, 197-212, München 6.7.1977

31) KRUGER, B.J. Electron Microscopy of Enamel Formed in the Presence of Fluoride and Molybdenum. J. dent. Res., 48:1303-1307, 1968

32) KRUGER, B.J. Ultrastructural Changes in Ameloblasts from Fluoride Treated Rats. Arch. oral Biol., 13:969-977, 1968

33) KRUGER, B.J. Microradiography of Enamel Formed in the Presence of Fluoride and Molybdenum. Oral Surg., 29:544-548, 1970

34) LARSON, R.H. Animal Studies Relating to Caries Inhibition by Fluoride. Caries Res., 11(Suppl. 1):42-58, 1977

35) LENZ, H. Elektronenmikroskopische Untersuchung der Schmelzgenese. DZZ, 13:991-1005, 1958

36) LENZ, H. Bestehen zwischen Schmelz und Dentin praeformierte Bahnen? Elektronenmikroskopische Untersuchungen DZZ, 14:272-279, 1959

37) LITTLE, K. Dentine Matrix. J. dent. Res., 38:1224, 1959

38) Mc CANN, H.G., BULLOCK, F.A. Reactions of Fluoride Ion with Powdered Enamel and Dentin. J. dent. Res., 34:59-67, 1955

39) Mc CANN, H.G., BULLOCK, F.A. The Effect of Fluoride Ingestion on the Composition and Solubility of Mineralized Tissues of the Rat. J. dent. Res., 36:391-398, 1957

40) McCLURE, F.J. — Fluoridation. The Search and the Victory. US Dept. of HEW, NIH, NIDR, Bethesda, Md. 1970

41) McCLURE, F.J., ARNOLD, F.A., jr. — Observations on Induced Dental Caries in Rats. I. Reduction by Fluorides and Iodoacetic Acid. J. dent. Res., 20:97-105, 1941

42) McCOLLUM, E.V., SIMMONDS, N., BECKER, J.E., BUNTING, R.W. — The Effect of Additions of Fluorine to the Diet of the Rat on the Quality of the Teeth. J. biol. Chem., 63:553-562, 1925

43) MARTIN, K. — Läppen VDI-Zeitschr. 117, Nr. 17, Sept. 1975

44) MEFFERT, O., KÄMMERER, H. — The Influence of Fluoride on the Mineralisation of Rat Teeth. Calc. Tiss. Res., 11:176-178, 1973

45) MILLER, B.F. — Inhibition of Experimental Dental Caries in the Rat by Fluoride and Iodoacetic Acid. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 39:389-393, 1938

46) NAVIA, J.M., HUNT, C.E., FIRST, F.B., NARKATES, A.J. — Fluoride - Metabolism - Effect of Preeruptive or Posteruptive Fluoride Administration on Rat Caries Susceptibility; in: Trossad and Overleas: Trace Elements in Health and Disease, Vol. II (Academic Press, New York, in Press 1976

47) NYLEN, M.U. Electron Microscope and Allied Biophysical Approaches to the Study of Enamel Mineralisation. J. of the Royal Microscopical Society, Vol. 83, Pts. 1&2, June 1964. 135-141

48) NYLEN, M.U., EANES, E.D., OMNELL, K.-A. Crystal Growth in Rat Enamel. J. of Cell Biology, 18:109-123, 1963

49) NYLEN, M.U., OMNELL, K.-A., LOFGREN, C.-G. An Unusual Structure Associated with the Onset of Prism Formation in Rat Incisor Enamel. An Electron Microscopic Study. Tandlaegebladet, 74:685-695, 1970

50) OSBORNE, J. The Effect of the Placental Transfer of Fluoride on Dental Caries in the Rat. J. dent. Res., 40:725, 1961

51) OTAKE, T. Pathohistological and histochemical studies on the formative disturbances of the enamel in experimental fluorosis. Odontology 48:1-54, 1960

52) PATZ, J. Pharmakokinetische Untersuchungen zum Fluoridstoffwechsel. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1975

53) PAUTARD, F.G.E. Mineral-Fiber Relationships in the Development of Bone, Dentin, and Enamel. J. dent. Res., 38:1214, 1959

54) PINDBORG, J.J., WEINMANN, J.P. Morphologic and functional corelations in the enamel organ of the rat incisor during Amelogenesis. Acta anat. (Basel), 36:367-381, 1959 (Zitiert aus Shinoda, 1975)

55) POULSEN, S., LARSEN, J.M., LARSON, R.H. Effect of Fluoridated Milk and Water on Enamel Fluoride Content and Dental Caries in the Rat. Caries Res., 10:227-233, 1976

56) REGOLATI, B., SCHAIT, A., SCHMID, R., MÜHLEMANN, H.R. The Effect of Titanium, Aluminium and Fluoride on Rat Caries. Helv. odont. Acta, 18:92-96, 1974

57) ROBERTS, R.A. The Synergistic Effect of Molybdenum and Fluoride upon Caries in the Rat. J. dent. Res., 40:724, 1961

58) ROHOLM, K. Fluorine Intoxication. A clinical-hygienic study. S. 33 und 218-219. Kopenhagen-London: h.k. Lewis, 1937

59) RUDOLPH, Chr. Untersuchungen von Schmelzlöslichkeitsunterschieden im Bereich der Retziusstreifen durch mechanoelektrische Oberflächenabtastung eines geätzten Zahnschliffs. Zahnmedizinische Diss., Würzburg 1977

60) SCHROEDER, H.E. Orale Strukturbiologie Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976

61) SEBRELL, W.H., DEAN, H.T., ELVOVE, E., BREAUX, R.P. Changes in the Teeth of White Rats Given Water from a Mottled Enamel Area, Compared with those Produced by Water Containing Sodium Fluoride. Publ. Hlth. Rep., 48:437-445, 1933

62) SFB 92, Bericht des Sonderforschungsbereiches 92 "Biologie der Mundhöhle", 1976-1978, Würzburg, Juni 1978: Arbeiten von PATZ, HENSCHLER, KARLE und BONNEKAMP, S. 10, S. 317-323, S. 428-429

63) SHINODA, H. Effect of Long-_Term Administration of Fluoride on Physico-Chemical Properties of the Rat Incisor Enamel. Calcif. Tiss. Res., 18:91 - 100, 1975

64) SHINODA, H., OGURA, H. Scanning Electron Microscopical Study in the Fluorosis of Enamel in Rats. Calcif. Tiss. Res., 25:75-83, 1978

65) SMITH, C.E., WARSHAWSKY, H. — Cellular Renewal in the Enamel Organ and the Odontoblast Layer of the Rat Incisor as Followed by Radioautography using $^{3}$H-Thymidine. The Anatomical Record, Vol. 183, No. 4 Dezember 1975

66) SMITH, C.E., WARSHAWSKY, H. — Movement of Entire Cell Populations during Renewal of the Rat Incisor as Shown by Radioautography after Labeling with $^{3}$H-Thymidine. The American J. of Anatomy, 145, No. 2, Feb. 1976

67) SUGA, S., KATAGIRI, M., MUSASHI, T. — Microradiographic and Histochemical Studies on Disturbances of Rat Enamel Mineralisation by Fluoride Administration J. dent. Res., 43:938-939, 1964

68) TODA, Y., Van HUYSEN, G. — Fluoride and the Calcification of the Rat Incisor. J. dent. Res., 45:1567, 1966

69) TODA, Y. — The Effect of Sodium Fluoride on the Calcification of the Enamel and Dentin of the Rat Incisor. Arch. histol. Jap., 29:305-312, 1968

70) WARSHAWSKY, H., SMITH, C.E. — A Three-dimensional Reconstruction of the Rods in Rat Maxillary Incisor Enamel. The Anatomical Record, 169:No. 3, 1971

71) WARSHAWSKY, H., SMITH, C.E. — Morphological Classification of Rat Incisor Ameloblasts. The Anatomical Record, 179:No.4, 1974

72) WEATHERELL, J.A., DEUTSCH, D., ROBINSON, C., HALLSWORTH, A.S. — Assimilation of Fluoride by Enamel throughout the Life of the Tooth. Caries Res., 11 (Suppl.1):85-115, 1977

73) WEBER, D., YAEGER, J.A. — A Microradiographic Interpretation of Abnormal Enamel Formation Induced by Subcutaneous Sodium Fluoride. J.dent.Res., 43:50-56, 1964

74) WEIDMANN, S.M. — Initiation of Calcification in Hard Tissues J.dent.Res., 38:1213, 1959

75) YAEGER, J.A. — A Microscopy of the Response of Rodent Dentin to Injected Fluoride. Anat.Rec., 145:139-147, 1963

76) YAEGER, J.A., EISENMANN, D.R. — Response in Rat Incisor Dentin to Injected Strontium, Fluoride, and Parathyroid Extract. J.dent.Res., 42:1208-1216, 1963

77) ZIMNY, F. — Die normale Zahnentwicklung bei der Ratte des Stammes FW 68 bis zur Geburt. Diss. FU Berlin 1970

78) ZIPKIN, I., McCLURE, F.J. — Complex Fluorides: Caries Reduction and Fluorine Retention in the Bones and Teeth of White Rats. Pub.Hlth.Rep., 66:1523-1532, 1951

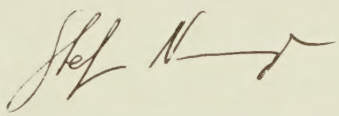
Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dipl. Physiker Dr. rer. nat. Dr. med. habil. E. Gabriel für die Überlassung des Themas und für wertvolle und hilfreiche Kenntnisse in der Problematik der Schnitt- und Poliertechnik sowie der mechano-elektrischen Untersuchung von Zahnhartgeweben.

Herrn Prof. Dr. G. Siebert gilt mein Dank für die Übernahme des Referats.

Herrn Prof. Dr. R. Naujoks gilt mein Dank für die Übernahme des Korreferates.

Herrn Dipl. Physiker Dr. H.G. Klinger danke ich für die fachliche Unterstützung.
Herrn Ing. (grad.) T. v. Lüpke danke ich ebenso wie Herrn W. Volk, daß sie die Meßanlage sorgfältig aufgebaut, zunehmend bedienungsfreundlicher verbessert und betriebsbereit gehalten haben.
Frau A. Röhl und Frau A. Gilles danke ich für die Hilfe bei der Politur der Zahnschnitte, der Arbeit am Meßgerät und bei den fotographischen Arbeiten.
Den Mitarbeitern des Teilprojektes F3 "Aufnahme, Verteilung und Exkretion von Fluorid bei Menschen und Versuchstieren" im SFB 92, Herrn Prof. Dr. D. Henschler, Frau Prof. Dr. J. Patz, Frau Dr. J. Karle sowie Herrn Dr. H. Bonnekamp danke ich für die Überlassung der Rattenzähne aus ihrer Versuchsreihe.

Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft in der Projektgruppe "Mikromorphologie der Zahnhartgewebe" des Sonderforschungsbereiches 92 "Biologie der Mundhöhle" (Sprecher: Prof. Dr. G. Siebert) und an der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten (Direktor: Prof. Dr. R. Naujoks) der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg durchgeführt.

# LEBENSLAUF

| | |
|---|---|
| 1954 | am 12.08. geboren in Neukirchen b. Hl. Blut als zweites Kind der Eheleute Josef und Barbara Neumeyer |
| 1960 - 1964 | Besuch der Volksschule in Neukirchen b. Hl. Blut |
| 1964 - 1971 | Besuch des Johannes-Kepler-Gymnasiums in Weiden/Opf. |
| 1971 - 1973 | Besuch des Robert-Schuman-Gymnasiums in Cham mit Reifeprüfung am 08.06.1973 |
| 1973 - 1979 | Studium der Zahnmedizin an der Universität Würzburg<br>16.10.1974: naturwissenschaftliche Vorprüfung<br>22.04.1976: zahnärztliche Vorprüfung<br>23.01.1979: zahnärztliche Prüfung<br>Für die zahnärztliche Prüfung wurde mir am 11.Dez.1979 der Adolf Lübeck-Preis verliehen<br>08.02.1979: Bestallung als Zahnarzt |
| 1979 | vom 01.02.1979 - 31.08.1979 Assistent in zahnärztlicher Praxis |
| 1979 - 1980 | seit 03.09.1979 - 30.11.1980 Grundwehrdienst als Zahnarzt in der Bundeswehr |